



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

Les particularités raciales : le Bulldog anglais

Rostaher, A

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-81462>

Conference or Workshop Item

Originally published at:

Rostaher, A (2013). Les particularités raciales : le Bulldog anglais. In: XXVIIèmes Journées Annuelles du GEDAC, Paris, 5 April 2013 - 7 April 2013.



2013

XXVII^{ÈMES} JOURNÉES ANNUELLES DU GEDAC

DERMATOLOGIE RACIALE
CORNÉOGÉNÈSE ET SES TROUBLES

PARIS HÔTEL MARRIOTT RIVE GAUCHE
DU VENDREDI 5 AU DIMANCHE 7 AVRIL

Association reconnue d'utilité vétérinaire

GRANDS PARTENAIRES DU CONGRÈS NATIONAL AFVAC PARIS 2012



RECOMMENDED
BY VETERINARIANS
WORLDWIDE



Le GEDAC remercie l'ensemble de ses partenaires pour leur soutien à l'organisation de ces journées

Partenaires privilégiés du GEDAC 2013



Autres partenaires du congrès



PROGRAMME GÉNÉRAL : DERMATOLOGIE RACIALE

VENDREDI 5 AVRIL 2013

08 h 30 - 09 h 30 **Accueil des participants**

09 h 30 - 10 h 30 Notion de race. Notions de génétique et de tests génétiques - C. ANDRÉ

10 h 30 - 11 h 30 **Pause / Exposition commerciale**

11 h 30 - 11 h 45 Communication laboratoire

11 h 45 - 13 h 00 Différents types de pelage et leur entretien (25 min) - A. ROSTAHER
Particularités diagnostiques raciales (25 min) - M-C. CADIERGUES
Particularités thérapeutiques raciales (25 min) - A. MULLER

13 h 00 - 14 h 30 **Déjeuner**

14 h 30 - 16 h 00 Les particularités raciales : le Bouledogue français (40 min) - P. PRÉLAUD
le Bulldog anglais (25 min) - A. ROSTAHER
le Bull terrier (25 min) - E. VIDEMONT

16 h 00 - 17 h 00 **Pause / Exposition commerciale**

17 h 00 - 17 h 15 Communication laboratoire

17 h 15 - 18 h 30 Les particularités raciales : le West Highland White terrier (25 min) - C. LAFFORT
le Boxer (25 min) - A. MULLER
les Retrievers (25 min) - V. BRUET

18 h 30 - 19 h 00 **Évaluation des connaissances**

SAMEDI 6 AVRIL 2013

09 h 00 - 10 h 30 Les particularités raciales : le Cavalier King Charles (40 min) - M-C. CADIERGUES
le Shar Pei (30 min) - W. BORDEAU
le Jack Russel terrier (20 min) - C. HADJAJE

10 h 30 - 11 h 30 **Pause / Exposition commerciale**

11 h 30 - 11 h 45 Communication laboratoire

11 h 45 - 13 h 00 Les particularités raciales : le Bouvier bernois (35 min) - A. MULLER
les races nordiques (25 min) - N. COCHET-FAIVRE
le Berger allemand (15 min) - V. BRUET

13 h 00 - 14 h 30 **Déjeuner**

14 h 30 - 16 h 00 Particularités thérapeutiques chez le chat (30 min) - C. LAFFORT
Les particularités raciales : le Sphynx et le Devon Rex (30 min) - N. COCHET-FAIVRE
le Persan (30 min) - V. BRUET

16 h 00 - 17 h 00 **Pause / Exposition commerciale**

17 h 00 - 17 h 15 Communication laboratoire

17 h 15 - 18 h 30 Les particularités raciales : le Cocker (25 min) - C. HADJAJE
le Caniche (25 min) - D. HÉRIPRET
le Yorkshire terrier (25 min) - W. BORDEAU

18 h 30 - 19 h 00 **Évaluation des connaissances**

DIMANCHE 7 AVRIL 2013

09 h 00 - 11 h 00 Nouveautés du Congrès Mondial 2012 - V. BRUET, C. LAFFORT, A. ROSTAHER, E. VIDEMONT

11 h 00 - 12 h 00 **Pause - Brunch / Exposition commerciale**

12 h 00 - 14 h 00 Particularités raciales par entité : la démodécie (30 min) - E. GUAGUÈRE
la dermatite à Malassezia (30 min) - E. BENSIGNOR
les pyodermites (30 min) - D. HÉRIPRET
la dermatite atopique (30 min) - P. PRÉLAUD

14 h 00 - 14 h 30 **Évaluation des connaissances**

SOMMAIRE PROGRAMME GÉNÉRAL

• Notion de race - Notions de génétique et de tests génétiques - C. ANDRÉ	11
• Les différents types de pelage et leur entretien - A. ROSTAHER.....	13
• Particularités diagnostiques raciales - M-C. CADIERGUES.....	15
• Particularités thérapeutiques raciales - A. MULLER.....	19
• Le Bouledogue Français - P. PRÉLAUD.....	27
• Le Bouledogue Anglais - A. ROSTAHER.....	29
• Le Bull Terrier - E. VIDÉMONT-DREVON	31
• Le West Highland White Terrier - C. LAFFORT-DASSOT	37
• Le Boxer - A. MULLER.....	43
• Le Golden Retriever - V. BRUET.....	53
• Le Cavalier King Charles - M-C. CADIERGUES.....	55
• Le Shar Peï - W. BORDEAU.....	57
• Le Jack Russel Terrier - C. DARMON-HADJAJE.....	61
• Le Bouvier Bernois - A. MULLER.....	65
• Les races nordiques - N. COCHET-FAIVRE.....	69
• Le Berger Allemand - V. BRUET.....	71
• Particularités thérapeutiques chez le chat - C. LAFFORT-DASSOT	75
• Le Sphinx et le Rex Devon - N. COCHET-FAIVRE	81
• Le Persan - V. BRUET.....	83
• Le Cocker Spaniel - C. DARMON-HADJAJE.....	87
• Le Caniche - D. HÉRIPRET	89
• Le Yorkshire Terrier - W. BORDEAU.....	93
• Nouveautés du Congrès Mondial 2012 - V. BRUET, C. LAFFORT, A. ROSTAHER, E. VIDÉMONT.....	97
• Particularités raciales des démodécies canines - E. GUAGUÈRE.....	101
• Particularités raciales des dermatites à <i>Malassezia</i> chez le chien - E. BENSIGNOR	105
• Particularités raciales des pyodermes canines - D. HÉRIPRET.....	109
• Particularités raciales de la dermatite atopique canine - P. PRÉLAUD.....	113

PROGRAMME SPÉCIALISÉ : CORNÉOGÉNÈSE ET SES TROUBLES

VENDREDI 5 AVRIL 2013

08 h 30 - 09 h 30 **Accueil des participants**

09 h 30 - 10 h 30 Cornéogénèse chez le Chien - D. PIN

10 h 30 - 11 h 30 **Pause / Exposition commerciale**

11 h 30 - 11 h 45 Communication laboratoire

11 h 45 - 13 h 00 Perte d'eau trans-épidermique (TEWL) (25 min) - E. VIDEMONT
Apport de la génétique dans le diagnostic (25 min) - C. ANDRÉ
Diagnostic histopathologique (25 min) - F. DEGORCE-RUBIALES

13 h 00 - 14 h 30 **Déjeuner**

14 h 30 - 16 h 00 Cornéogénèse chez l'Homme - E. BOURRAT

16 h 00 - 17 h 00 **Pause / Exposition commerciale**

17 h 00 - 17 h 15 Communication laboratoire

17 h 15 - 18 h 30 Traitements topiques et systémiques chez l'Homme (50 min) - E. BOURRAT
Traitements topiques et systémiques chez l'animal (25 min) - Z. ALHAIDARI

18 h 30 - 19 h 00 **Évaluation des connaissances**

SAMEDI 6 AVRIL 2013

09 h 00 - 10 h 30 Ichtyose chez l'Homme (60 min) - E. BOURRAT
Ichtyose chez le Chien (30 min) - E. GUAGUÈRE

10 h 30 - 11 h 30 **Pause / Exposition commerciale**

11 h 30 - 11 h 45 Communication laboratoire

11 h 45 - 13 h 00 Acné chez l'Homme (45 min) - M. SAINT-JEAN
Acné chez le Chien et le Chat (30 min) - E. GUAGUÈRE

13 h 00 - 14 h 30 **Déjeuner**

14 h 30 - 16 h 00 Atopie et barrière cutanée chez l'Homme (30 min) - F. BORALEVI
Atopie et barrière cutanée chez le Chien (30 min) - D. PIN
Conséquences thérapeutiques chez l'Homme (30 min) - F. BORALEVI

16 h 00 - 17 h 00 **Pause / Exposition commerciale**

17 h 00 - 17 h 15 Communication laboratoire

17 h 15 - 18 h 30 Adénite sébacée (25 min) - Z. ALHAIDARI
Kératodermies nasales et plantaires (25 min) - E. GUAGUÈRE
Le chat squameux (25 min) - C. LAFFORT

18 h 30 - 19 h 00 **Évaluation des connaissances**

DIMANCHE 7 AVRIL 2013

09 h 00 - 11 h 00 Clinical pathology - F. DEGORCE, Z. ALHAIDARI

11 h 00 - 12 h 00 **Pause - Brunch / Exposition commerciale**

12 h 00 - 14 h 00 Courtes communications du GEDAC

14 h 00 - 14 h 30 **Évaluation des connaissances**

SOMMAIRE PROGRAMME SPÉCIALISÉ

• Cornéogénèse chez l'animal : couche cornée et lipides - D. PIN	121
• Perte insensible en eau - E. VIDÉMONT-DREVON	125
• Apport de la génétique dans le diagnostic - C. ANDRÉ	133
• Diagnostic histopathologique - F. DEGORCE-RUBIALES	135
• Cornéogénèse chez l'Homme - E. BOURRAT	137
• Traitements topiques et systémiques chez l'Homme - E. BOURRAT	139
• Traitements des troubles de la cornéogénèse chez l'animal - Z. ALHAIDARI	141
• Ichthyose chez l'Homme - E. BOURRAT	145
• Troubles génétiques (primaires) de la cornéogénèse du Chien - Exemple : les ichtyoses - E. GUAGUÈRE	147
• L'acné chez l'Homme - M. SAINT-JEAN	155
• Les acnés du chien et du chat ressemblent-elles à celle de l'homme ? - E. GUAGUÈRE	163
• Atopie et barrière cutanée chez l'Homme - F. BORALEVI	167
• Atopie et couche cornée chez le chien - D. PIN	169
• Conséquences thérapeutiques chez l'Homme - F. BORALEVI	173
• L'adénite sébacée granulomateuse idiopathique - Z. ALHAIDARI	175
• Actualités sur les kératodermies nasales et plantaires chez le chien - E. GUAGUÈRE	181
• Le chat squameux - C. LAFFORT-DASSOT	187
• Clinical Pathology - F. DEGORCE-RUBIALES	197
• Courtes communications du GEDAC	199



PROGRAMME GÉNÉRAL : DERMATOLOGIE RACIALE

NOTION DE RACE NOTIONS DE GÉNÉTIQUE ET DE TESTS GÉNÉTIQUES

CATHERINE ANDRÉ

*Laboratoire de recherche génétique du chien
CNRS UMR 6061 Génétique et développement - Rennes*

(Texte non fourni)

LES DIFFÉRENTS TYPES DE PELAGE ET LEUR ENTRETIEN

ANA ROSTAHER, DV, Dip. ECVD

3 Rue Pierre Gilles de Gennes - 92160 Antony

Il existe deux types de poils chez le chien et le chat :

- **Les poils primaires** contiennent une medulla de grande taille et un fin cortex. Ils sont rigides et couvrent toute la surface cutanée. Ils assurent une protection contre la pluie et donnent la couleur du pelage. Les follicules pileux primaires sont associés à des glandes (sébacées et apocrines) et au muscle arrecteur.
- **Les poils secondaires** sont fins, souples et possèdent une medulla plus étroite. Ils forment le sous-poil garantissant une meilleure isolation thermique. Les follicules secondaires possèdent parfois une glande sébacée mais jamais de glandes apocrines ni muscle arrecteur.

► CLASSIFICATION DES PELAGES SELON LEUR LONGUEUR ET LEUR TEXTURE CHEZ LES CHIENS

- **Poils normaux** : Berger allemand, Berger australien, Welsh Corgi. Majorité de poils secondaires.
- **Poils courts** : majorité de poils primaires.
 - Poils courts durs : Rottweiler et terriers.
 - Poils courts fins : le Boxer, le Pinscher nain, le Dalmatien.
- **Poils longs** :
 - Poils long fins : Cocker Spaniels, Loulou de Poméranie, Chow Chow, Yorkshire Terrier.
 - Poils longs frisés : Caniche, Bedlington terrier, Kerry blue terrier. 80% des poils sont des poils secondaires.
 - Poils longs durs : Schnauzer, Fox Terrier, Scottish Terrier, West Highland White Terrier.
- **Poils cordés** : Komondor, Puli. C'est un type de robe assez rare. Les poils poussent en formant des fines cordelettes pouvant atteindre une longue taille.

► CLASSIFICATION DES PELAGES SELON LEUR LONGUEUR ET LEUR TEXTURE CHEZ LES CHATS

- **Poils courts (shorhaired cats)** : les poils primaires les plus longs mesurent près de 4,5 cm. C'est le phéno-

type sauvage.

- **Poils longs (longhaired cats)** : les poils primaires sont soyeux et leur longueur peut dépasser les 12,5 cm.
- **Poils frisés (Devon rex et Cornish rex)** : présence de poils primaires et de vibrisses courtes et frisées chez Cornish. Par contre, le pelage du Devon Rex est constitué uniquement de poils primaires. Les vibrisses sont souvent absentes.
- **Chats nus** : la caractéristique la plus remarquable du sphynx est son absence de pelage. Ils ne sont pas complètement nus, ils possèdent souvent des zones velues avec poils courts au niveau du museau, du chanfrein, des doigts, de la queue et du scrotum. Les vibrisses et les cils sont généralement absents.
- **Poils durs** : Le chat 'American Wire' présente un pelage constitué de poils durs et frisés.

► LA MUE

C'est le processus physiologique par lequel la plupart des races canines renouvellent leur pelage. La mue varie considérablement d'une race à l'autre (faible mue ou races canines à forte mue). Elle est également dépendante du cycle pilaire (anagène, catagène et télogène), lequel dépend de facteurs génétiques, nutritionnels et environnementaux.

Dans la pratique quotidienne les clients présentent souvent un animal d'apparence normale pour une mue excessive. Le problème est fréquemment physiologique. La perte des poils et leur accumulation dans l'habitation peuvent être diminuées par un brossage régulier (15 à 30 minutes par semaine minimum dépendant de la race).

► L'ENTRETIEN DES DIFFÉRENTS TYPES DE PELAGE

La plupart des questions de propriétaires de chiens et chats sains, concernent leur pelage :

- L'intérêt pour la peau des compléments alimentaires.
- Les odeurs du pelage et de la peau.
- La mue normale et les pertes de poils exagérées.

- Le traitement et la prévention des affections dues aux ectoparasites.
- Les bains, shampooings et divers produits de soin pour le pelage. Leur fréquence d'utilisation chez un animal sain et chez un malade.
- Le toilettage le plus adéquat.

► **A) NUTRITION**

Les protéines, les acides gras essentiels, le zinc, la biotine, les antioxydants (extraits de graines de raisin, β -carotène, extraits de thé vert) sont mentionnés dans la littérature comme des éléments pouvant avoir une influence positive sur la croissance pileuse et la qualité du pelage.

Les ingrédients qui semblent bénéfiques pour le pelage sont les protéines (nécessaires à la synthèse des poils et à leur pigmentation) et les acides gras polyinsaturés (AGPI) (donnent la brillance)). Les acides aminés aromatiques (tyrosine et phénylalanine) sont indispensables à la pigmentation des poils. Une carence d'apport provoque un éclaircissement ou roussissements des poils noirs. Les acides aminés soufrés (méthionine et cystine) sont indispensables à la croissance du poil, puisqu'ils participent à l'élaboration de la kératine. Il faut noter que lors de l'utilisation d'une alimentation de base de qualité, les carences sont rares.

La supplémentation en zinc et en acide linoléique a été décrite comme utile pour améliorer la qualité du pelage. La biotine a montré une efficacité lors de pertes de poils, squames et prurit.

► **B) TOILETTAGE**

L'entretien du pelage dépend grandement du type de celui-ci. Notre rôle de Vétérinaire consiste à prodiguer aux propriétaires les conseils concernant le type de toilettage conseillé en fonction de la race et du type de pelage, de la fréquence idéale, des instruments utiles et, si nécessaire, de conseiller un toiletteur professionnel. Les shampooings ou bains devront s'adapter au degré de souillure du pelage, à sa fonction (chien de garde vivant à l'extérieur ou chien de compagnie vivant en famille). La fréquence et l'intensité du brossage seront bien naturellement plus importantes en saison de mue.

Poils normaux : quatre bains annuels, emploi de brosses métalliques et de râpeaux. La mue survient deux fois par an.

Poils courts : ne requiert pas de grands soins. Ces animaux doivent être brossés avec des gants en caoutchouc ou une brosse en soies naturelles (le brossage se fera dans le sens du poil). Un à quatre bains par an ou un nettoyage avec des lingettes humides avec de l'eau claires sont le plus souvent suffisants.

Poils long fins : après l'utilisation d'un démêlant un brossage quotidien avec une peigne assez grand à dents métalliques et un bain hebdomadaire ou mensuel sont conseillés lorsque les poils sont gardés longs. La fréquence de soin peut être plus espacée lorsque ceux-ci sont coupés. Les yorkshires d'exposition doivent obligatoirement avoir le poil très long. Leur robe doit descendre jusqu'au sol.

Poils longs frisés : le toilettage et les shampooings chez un toiletteur professionnel sont conseillés avec un intervalle de 3 à 4 mois. Le brossage doit être quotidien.

Poils longs durs : le trimage chez un toiletteur professionnel avec un couteau à trimer tous les 3-4 mois est recommandé. Le brossage avec une brosse à broches métalliques 2 fois par semaine, 4 fois par an. Pour blanchir le poil on utilise l'application de carbonate de calcium (en craie ou poudre 100 g/utilisation) qui est ensuite brossé.

Poils cordés : il ne faut pas utiliser de brosse : il suffit de séparer à la main les cordelettes emmêlées. Le toilettage consiste en un nettoyage doux et une coupe des poils de la partie ventrale du corps ainsi qu'une tonte de la région périnéale pour maintenir une hygiène acceptable. Les bains complets sont rarement utilisés car ce type de pelage met parfois 24 heures à sécher.

Chiens et chats nus : shampooings réguliers (toutes les 1 à 2 semaines) suivis d'un après-shampooing émollient. Les produits pour la peau sensible (à la base d'amidon d'avoine). Il est utile de contrôler régulièrement la peau de ces individus car les lésions cutanées sont fréquentes (coups de soleil, infections...). Les écrans solaires et les vêtements sont utiles pour protéger la peau lors d'exposition au soleil.

Chat : il n'y a pas le plus souvent d'obligation à laver les chats ce qui est finalement une bonne chose car ils détestent cela. On préfère le brossage à l'aide de brosses métalliques fines ou avec une brosse en soies naturelles. Les chats à poils longs ont besoin d'être peignés très régulièrement avec des peignes à dents métalliques.

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

PARTICULARITÉS DIAGNOSTIQUES RACIALES

MARIE-CHRISTINE CADIERGUES, DV, Dip. ECVD, PhD

*Dermatologie – INP Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, BP 87614
23 Chemin des Capelles - 31076 Toulouse Cedex 3*

Deux types de particularités peuvent être distingués. Tout d'abord, lors de prédisposition raciale à une affection, certaines particularités lésionnelles (macroscopiques et/ou microscopiques) peuvent/doivent être prises en compte pour établir le diagnostic ou à tout le moins hiérarchiser les hypothèses. Cela fera l'objet de l'essentiel de ces journées et nous synthétiserons au sein de tableaux les prédispositions raciales chez le chien et le chat, avérées ou suspectées. D'autre part, la mise en évidence d'éléments anormaux lors des examens complémentaires peuvent être considérés comme « physiologiques » chez certaines races.

► PRÉDISPOSITIONS RACIALES

► CHEZ LE CHIEN

Airedale Terrier	Alopécie récidivante des flancs Démodécie Dermatite atopique
Akita Inu	Adénite sébacée granulomateuse Pemphigus foliacé Syndrome oculo-cutané
Alaskan Malamute	Dermatose améliorée par le zinc Hypothyroïdie Syndrome oculo-cutané
American Staffordshire Terrier	Démodicie Dermatite atopique Folliculite du chien à poil court Pyodermites des points de pression
Barzoï	Hypothyroïdie
Basset Hound	Dermatite à Malassezia Dermatite atopique
Beagle	Déficiences en IgA Démodécie Dermatite atopique
Berger Allemand	Cellulite idiopathique Dermatite atopique Dermatite de léchage Dermatite pyotraumatique Dermatofibrose nodulaire Fistules métatarsiennes Fistules périanales Furonculose éosinophilique Lupus érythémateux cutané Lupus érythémateux systémique Nanisme hypophysaire Onychodystrophie lupoïde Pemphigus érythémateux Pyodermites cutanéomuqueuse Séborrhée primaire Trichomalacie médullaire Vascularite familiale Vitiligo

Berger Belge	Adénite sébacée granulomateuse Vitiligo
Berger de Beauce	Dermatomyosite Epidermolyse bulleuse Vitiligo
Berger de Brie	Carcinome épidermoïde unguéal Pemphigus foliacé
Bobtail	Démodicie Hypercorticisme
Border Colley	Lupus érythémateux systémique
Boston Terrier	Alopécie en patron Alopécie récidivante des flancs Démodécie Dermatite atopique Hyperadrénocorticisme Intertrigo facial Intertrigo caudal
Bouledogue Français	Alopécie récidivante des flancs Démodécie Dermatite atopique Intertrigo facial Intertrigo caudal
Bouvier Bernois	Histiocytose maligne Histiocytose systémique
Boxer	Alopécie récidivante des flancs Démodécie Dermatite à Malassezia Dermatite atopique Dermatoses solaires (chiens blancs) Folliculite du chien à poil court Furonculose interdigitée Hyperadrénocorticisme Hypothyroïdie Mastocytome Pyogranulome stérile Syndrome de féminisation
Braque Allemand	Alopécie récidivante des flancs Dermatite de léchage Epidermolyse bulleuse jonctionnelle Folliculite du chien à poil court Furonculose éosinophilique Furonculose interdigitée Lupus érythémateux cutané exfoliatif Syndrome d'automutilation podale Vitiligo segmentaire
Braque de Weimar	Démodicie Furonculose éosinophilique Furonculose interdigitée Pyogranulome stérile
Braque Hongrois	Adénite sébacée granulomateuse
Bull Terrier	Acrodermatite létéale Démodécie Dermatite atopique Dermatites solaires Pyodermites des points de pression
Bulldog Anglais	Alopécie récidivante des flancs Démodécie Dermatite à Malassezia Dermatite atopique Hypothyroïdie Intertrigo facial Intertrigo caudal Pyogranulome stérile
Cairn Terrier	Dermatite atopique DAPP

(Source PA. Germain & F. Gardini, *L'indispensable de Dermatologie canine et féline*, 2ème édition, éditions Med'Com)

Cane Corso	Acné Alopécie des robes diluées Démodicie Dermatite atopique Folliculite du chien à poil court
Caniche	Adénite sébacée granulomateuse Alopécie X Hyperadrénocorticisme Prurit anal
Carlin	Démodicie Intertrigo caudal Intertrigo facial Lentiginose profuse
Cavalier King Charles	Démodicie Dermatite atopique Dermatite à Malassezia Granulome éosinophilique Ichtyose Syringohydrémie
Chien d'Eau Portugais	Dysplasies folliculaires
Chien Nu Chinois	Carcinome épidermoïde multicentrique
Chihuahua	Alopécie X Alopécie des robes diluées Démodicie Nécrose thrombovasculaire des oreilles
Chow Chow	Alopécie X Dermatite pyotraumatique Hypopigmentation nasale idiopathique Granulome éosinophilique buccal Hyposomatotropisme Hypothyroïdie Pemphigus foliacé Syndrome oculo-cutané
Cocker	Adénome sébacé Dermatose améliorée par la vitamine A Hypothyroïdie Intertrigo labial Mycosis fungoïde Séborrhée primaire idiopathique
Colley	Dermatite pyotraumatique Dermatomyosite Furonculose nasale bactérienne Lupus érythémateux cutané Lupus érythémateux systémique Lupus érythémateux vésiculeux Pemphigoïde bulleuse Pemphigus érythémateux Syndrome de féminisation
Curly Coated Retriever	Dysplasies folliculaires
Dalmatien	Démodicie Dermatite atopique Dermatites solaires Folliculite du chien à poil court Réaction médicamenteuse
Dobermann	Acné Alopécie des robes diluées Alopécie récidivante des flancs Démodicie Dermatite de léchage Dysplasies folliculaires Furonculose interdigitée Hypothyroïdie Réaction médicamenteuse (sulfonamides) Succion des flancs Vitiligo
Dogue Allemand	Alopécie des robes diluées Démodicie Dermatite de léchage Dermatites solaires Folliculite du chien à poil court Furonculose interdigitée Hygroma Hypothyroïdie Pyodermite des points de pression Pyogranulome stérile
Dogue Argentin	Démodicie Dermatite atopique Dermatites solaires Folliculite du chien à poil court

Dogue de Bordeaux	Démodicie Dermatite à Malassezia Hypothyroïdie Intertrigo facial Kératodermie naso-plantaire Pyogranulome stérile
Drathaar	Alopécie récidivante des flancs
Fox Terrier	Dermatite atopique Dermatophytose à <i>Microsporum persicolor</i> et <i>Trichophyton mentagrophytes</i>
Golden Retriever	Cellulite juvénile Dermatite atopique Dermatite pyotraumatique Dermatite de léchage Furonculose pyotraumatique Hypopigmentation nasale idiopathique Hypothyroïdie Ichtyose Pyogranulome stérile Trichoptilose Réactions médicamenteuses
Greyhound	Vasculopathies
Irish Terrier	Kératodermie plantaire héréditaire
Irish Water Spaniel	Dysplasies folliculaires
Jack Russel Terrier	Démodicie Dermatite atopique Dermatophytose à <i>Microsporum persicolor</i> et <i>Trichophyton mentagrophytes</i> Vasculopathie ischémique
Korthals	Alopécie récidivante des flancs
Labrador Retriever	Dermatite à Malassezia Dermatite atopique Dermatite de léchage Folliculite pyotraumatique Hyperkératose nasale familiale Hypopigmentation nasale idiopathique Séborrhée primaire
Lévrier Afghan	Démodicie Hypothyroïdie
Lhasa Apso	Dermatite à Malassezia Dermatite atopique
Loulou de Poméranie	Alopécie X
Montagne des Pyrénées	Dermatite pyotraumatique Folliculite bactérienne Hypopigmentation nasale idiopathique Hypothyroïdie
Pékinois	Dermatite atopique Intertrigo labial Syndrome de féminisation
Pinscher nain	Alopécie des robes diluées Alopécie en patron
Pointer	Démodicie Dysplasies folliculaires Epidermolyse bulleuse Folliculite du chien à poil court Lupus érythémateux cutané exfoliatif Syndrome d'automutilation podale
Rhodesian Ridgeback	Sinus dermoïde
Rottweiler	Dermatite de léchage Lipidose folliculaire Parakératose folliculaire Vascularite idiopathique Vitiligo
Saint Bernard	Dermatite pyotraumatique Furonculose pyotraumatique Hypothyroïdie
Saint Hubert	Dermatite à Malassezia
Schnauzer moyen et géant	Carcinome épidermoïde unguéal
Scottish Terrier	Démodicie Dermatite atopique Furonculose interdigitée Vascularite

Setter Gordon	Dermatite atopique Hypothyroïdie
Setter Irlandais	Alopécie des robes diluées Dermatite atopique Dermatite de léchage Granulocytopathie Hypothyroïdie Séborrhée primaire idiopathique
Shar-peï	Déficiences IgA Démodicose Dermatite à Malassezia Dermatite atopique Intertrigos Mastocytome Mucinoses idiopathiques Pyodermites du chien à poil court
Shih Tzu	Dermatite atopique Dermatite à Malassezia
Siberian Husky	Dermatose améliorée par le zinc Dysplasies folliculaires Granulome éosinophilique Hypopigmentation nasale idiopathique Lupus érythémateux cutané Succions des flancs Syndrome oculo-cutané
Spitz	Alopécie X
Vizla	Adénite sébacée granulomateuse
West Highland White Terrier	Démodicose Dermatite à Malassezia Dermatite atopique Ichthyose Séborrhée primaire
Whippet	Alopécie des robes diluées Onychodystrophie idiopathique
Yorkshire Terrier	Alopécie de traction Alopécie des robes diluées Alopécie X Dermatophytose à M. canis Folliculite bactérienne

► CHEZ LE CHAT

Abyssin	Alopécie auto-induite comportementale Cryptococcose Dysplasie pileuse Otitis externe cérumineuse idiopathique
Birman	Hypotrichose congénitale
Burmese	Alopécie auto-induite comportementale Démodicose Hypotrichose congénitale
Devon Rex Exotic Short Hair	Urticaire pigmentaire Séborrhée grasse héréditaire
Himalayen	Lupus érythémateux Séborrhée grasse héréditaire Syndrome d'Ehlers-Danlos
Persan	Cheylétiellose Dermatite idiopathique faciale Dermatophytose Epidermolyse bulleuse dystrophique Hypotrichose congénitale Intertrigo facial Lupus érythémateux Séborrhée grasse héréditaire Syndrome de Chediak-Higashi
Siamois	Alopécie auto-induite comportementale Cryptococcose Démodicose Leucotrichie péri-oculaire Lupus érythémateux Mastocytome histiocyttaire Vitiligo
Sphinx	Alopecia universalis Urticaire pigmentaire

► PARTICULARITÉS DÉTECTÉES LORS DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Examen trichoscopique

Les tiges pilaires des chiens à robe diluée (ex. Braque de Weimar) ont une répartition mélanique irrégulière sans que pour autant ils soient nécessairement atteints de dysplasie folliculaire.

Chez les chiens à pelage hirsute (ex. caniche, bichon), la phase anagène est prolongée.

Chez les chiens à pelage pelucheux, la phase télogène est prolongée.

Raclage

La recherche de *Démodex* chez le Sharpeï est parfois délicate. Ainsi, des examens histopathologiques sur fragments biopsiques est potentiellement judicieuse.

Examen cytologique de la surface cutanée et du conduit auditif

Portage augmenté chez le Basset Hound, St Hubert, Sphinx, Devon Rex.

Histopathologie

Mucinoses dermiques chez les chiens de race asiatique.

Minéralisation des follicules pileux chez le caniche (et les chiens âgés, quelle que soit la race).

Densité de mastocytes dermique supérieure chez le Sharpeï.

Comédons chez les chiens nus.

Kératinisation trichilemmale plus importante chez les chiens à phase catagène prolongée (pelage pelucheux).

Examen tomodensitométrie

Chez le Bouledogue français, les bulles tympaniques ont une épaisseur supérieure à celle des autres races canines. Ceci est applicable à d'autres races brachycéphales.

Profil biochimique

Les Greyhounds ainsi que d'autres lévriers (dont le Galgo espagnol) ont des intervalles de confiance des paramètres biochimiques différents des autres chiens. Chez les Fox terriers mâles, les concentrations plasmatiques en prolactine et en thyroxine semblent inférieures à celles d'autres races.

(Source PA. Germain & F. Gardini, *L'indispensable de Dermatologie canine et féline*, 2ème édition, éditions Med'Com)

Profil hématologique

Thrombopénie physiologique chez le Greyhound
($< 150\,000/\mu\text{L}$).

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

PARTICULARITÉS THÉRAPEUTIQUES RACIALES

ARNAUD MULLER, DV, Dip. ECVD, CES Dermatologie
ÉRIC GUAGUÈRE, DV, Dip. ECVD, DESV Dermatologie

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard - 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

Un traitement vise le plus souvent à guérir ou au moins à contrôler au mieux la maladie d'un individu. Ce traitement dépend donc de la maladie envisagée, mais aussi de l'individu à traiter. Ainsi, en dermatologie vétérinaire, la race peut avoir une importance dans le choix du traitement : soins différents selon le type de pelage par exemple, toxicité particulière de certains médicaments dans certaines races, etc.

► **I. ACCIDENT CUTANÉ MÉDICAMENTEUX AUX SULFAMIDES CHEZ LE DOBERMANN**

La race Doberman est prédisposée à une toxidermie due à l'administration de sulfamides potentialisés (on parle d'hypersensibilité aux sulfamides ou HSS).

► **1. PHYSIOPATHOLOGIE**

La réaction apparaît en moyenne 12 jours après le début du traitement aux sulfamides (de 5 à 36 jours).

Dans l'espèce humaine, l'hypersensibilité aux sulfamides est due à des **métabolites** (dérivés par oxydation hépatique, comme le sulfaméthoxazole nitroso ou SMX-NO) qui hapténisent des protéines et induisent une réaction immune de type cellulaire (captation des métabolites par les cellules présentatrices d'antigène et présentation aux lymphocytes T par le CMH). La détoxification des sulfamides se fait :

- Principalement par N-acétylation chez l'homme, mais cette voie n'existe pas chez le chien, ce qui rend donc cette espèce beaucoup plus sensible à une réaction à ces antibiotiques.
- Par réduction d'un métabolite particulièrement réactif (la **sulfaméthoxazole hydroxylamine**), grâce au cytochrome b5 et à la NADH cytochrome b5 réductase (formation de sulfaméthoxazole, non immunogène). Cette activité de réduction est 3 à 5 fois plus importante chez le chien que chez l'homme. Une étude ré-

cente (Funk-Keenan J et al., JVIM 2012) a démontré une surreprésentation significative dans la population de chiens présentant une HSS d'un **variant génétique** appelé CYB5R3 729GG (remplacement de AA par GG sur le gène codant pour la NADH **cytochrome b5 réductase**), puisque présent chez 78 % des chiens à HSS testés contre 31 % des chiens ne réagissant pas aux sulfamides.

Une réaction humorale a également été démontrée puisque, dans une étude sur 34 chiens, des IgG antisulfamides ont été retrouvés dans 50% des cas (Lavergne et al., Clin Exp Allergy, 2006).

Les **médicaments concernés** sont : triméthoprim-sulfaméthoxazole, triméthoprim-sulfadiazine, ormétoprim-sulfadiméthoxine.

Outre le Doberman, les races citées dans les études sont les Labrador et Golden retriever, Samoyède, Berger Allemand, Dalmatien, Malamute et Springer spaniel.

Chez l'homme, certaines familles (prédisposition génétique) et les patients HIV sont dits « acétyleurs lents » et présentent un risque accru d'hypersensibilité aux sulfamides.

De même un haplotype HLA spécifique a été associé à des éruptions cutanées induites par le sulfaméthoxazole dans la population turque.

► **2. SIGNES CLINIQUES**

Les **symptômes généraux** sont constants et caractérisés par un syndrome fébrile, une anémie, une thrombopénie, une leucopénie, une polymyosite, une glomérulo-néphrite et une polyarthrite.

Les **symptômes cutanés** associent une éruption érythémateuse et un prurit parfois intense.

► 3. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

La présence de signes cliniques évocateurs chez un Doberman ayant reçu des sulfamides (importance de l'anamnèse) permet un diagnostic assez aisé (démarche d'imputabilité généralement très évocatrice).

L'examen histopathologique montre essentiellement une vascularite.

Le pronostic est généralement bon et le traitement est fondé sur l'arrêt des sulfamides et un traitement symptomatique.

► II. SENSIBILITÉ MÉDICAMENTEUSE MDR1 (OU ABCB-1Δ)

► 1. ÉPIDÉMIOLOGIE

La sensibilité médicamenteuse dite MDR1 est due à une **anomalie génétique** dans le gène du même nom (MDR : Multi-Drug Resistance). Initialement découverte et étudiée chez le Colley (neurotoxicité de l'ivermectine), cette anomalie a été ensuite identifiée dans 10 autres races (**TABLEAU 1**). Le mode de transmission est **autosomal récessif** (**FIGURE 1**). Les hétérozygotes étant donc moins sensibles, mais pouvant toutefois présenter des signes cliniques d'intoxication, moins prononcés et/ou pour des doses souvent plus élevées de médicament.

Plusieurs études à grande échelle ont été menées en Allemagne et en Amérique du Nord, montrant des pré-

Berger Allemand (10% aux USA)	Longhaired Whippet (45%)
Berger Australien (22%)	McNab
Berger Australien miniature (24%)	Old English Sheepdog (4%)
Berger Blanc Suisse (14%)	Shetland (30%)
Colley (59%)	Silken Windhound
Border collie (1%)	Wäller (17%)
English Shepherd	

TABLEAU 1 : Races concernées par la sensibilité médicamenteuse due à une mutation du gène MDR1 (% de présence de l'allèle muté dans une population de 7378 chiens en Allemagne, Gramer I et al., Vet J, 2011)

valences variables mais souvent importante de la mutation MDR1 dans les principales races affectées : entre 30 et 50% de Colleys homozygotes mutés, 30 à 50% hétérozygotes et autour de 20% de Colleys sains.

Les données les plus récentes du laboratoire Antagène donnent ainsi les fréquences suivantes de chiens porteurs (homozygotes mutés ou hétérozygotes) :

- Colley : 87%
- Berger Australien : 58%
- Berger Blanc Suisse : 57%

Des phénomènes d'idiosyncrasie individuelle (non liée à la race) sont également décrits.

► 2. PHYSIOPATHOLOGIE

a. Exemple de la sensibilité à l'ivermectine

Une étude initiale sur une lignée de Colleys sensibles à l'ivermectine a permis en 2001 de mettre en évidence la mutation (délétion portant sur 4 paires de bases) sur le gène *mdr1* (multi-drug-resistance gene 1), normalement responsable de la synthèse d'une protéine transmembranaire (la **glycoprotéine P** ou **P-gp**). Cette délétion génère un codon stop prématuré qui conduit à la production d'une P-gp sévèrement tronquée et non fonctionnelle. Le gène est présent sous forme de 2 allèles récessifs et les chiens peuvent donc être sains (2 allèles sauvages +/+), hétérozygotes (+/-, risque d'intoxication moindre mais pas nul) ou homozygotes mutés (-/-).

Cette protéine P-gp est présente au niveau de la **barrière hématoméningée** (plus précisément dans les cellules endothéliales des capillaires de cette barrière) et joue le rôle de pompe de reflux, en transportant certaines substances (dont l'ivermectine) du liquide céphalorachidien vers le sang (barrière fonctionnelle de protection du cerveau). Lorsque la P-gp est anormale, sa

MDR1		Mère	
Père	Non porteur (+)	Non porteuse (+)	Porteuse (-)
	Porteur (-)	+/+ (sain)	+/- (hétérozygote)
		-/+ (hétérozygote)	-/- (muté)

FIGURE 1 : Echiquier de Punnett avec un gène autosomal récessif (MDR1)

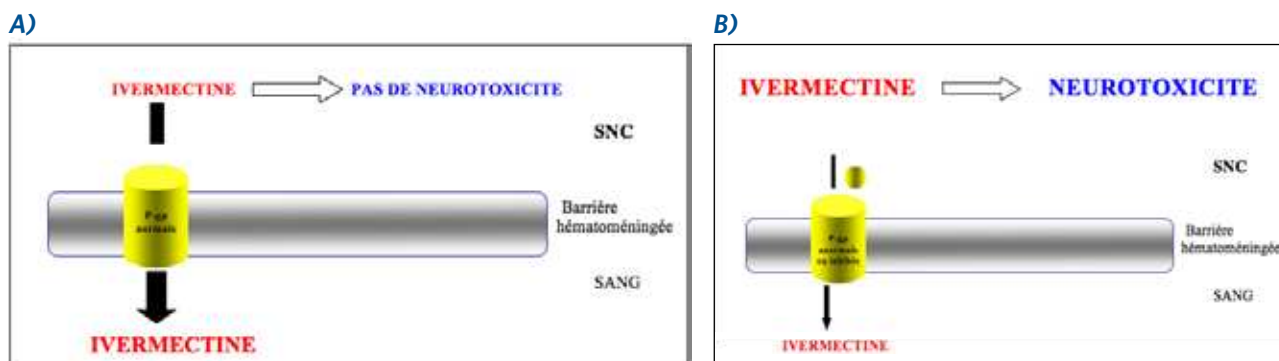


FIGURE 2 : Rôle de la P-gp dans l'intoxication à l'ivermectine chez le Colley MDR1 mutée (ou lors d'administration concomitante d'un inhibiteur de la P-gp). A) la P-gp normale élimine correctement l'ivermectine du LCR vers le sang. B) la P-gp anormale (ou rendue moins fonctionnelle par un inhibiteur) élimine incorrectement l'ivermectine du LCR vers le sang, d'où une accumulation de l'ivermectine dans le LCR et une possible intoxication.

fonction de pompe est altérée et les dites substances s'accumulent en concentration trop importante dans le liquide céphalo-rachidien, où elles peuvent être à l'origine d'une **neurotoxicité** (FIGURE 2). La toxicité de l'ivermectine n'est donc pas due à une trop grande perméabilité de la barrière hémato-méningée des Colleys, comme on le pensait auparavant, mais plutôt à un mécanisme défaillant d'élimination de l'ivermectine du LCR vers le sang (anomalie présente uniquement chez les Colleys homozygotes *mdr1* muté). Une mutation similaire est également présente chez les chiens sensibles appartenant à d'autres races.

La neurotoxicité de l'ivermectine découle de son mode d'action. Elle stimule la libération de l'acide gamma amino butyrique (GABA) par les neurones pré-synaptiques et favorise sa fixation sur les neurones post-synaptiques : elle bloque ainsi la transmission de l'influx nerveux (cette inhibition entraîne donc des symptômes dits en « hypo »). Cette action neurotoxique est utilisée dans la lutte antiparasitaire (récepteurs GABA présents dans le système nerveux périphérique des arthropodes et des helminthes mais uniquement dans le système nerveux central des Mammifères, isolé par la barrière hémato-méningée).

La posologie recommandée d'ivermectine dans diverses dermatoses parasitaires (démodécie notamment) est de l'ordre de 0,4-0,6 mg/kg/j. Chez les Colleys homozygotes mutés, une dose de 0,2 mg/kg provoque des signes neurologiques sévères, mais même une dose de 0,1 mg/kg peut s'avérer létale. Les hétérozygotes présenteront des signes pour des doses généralement supérieures à 0,3 mg/kg.

Notons que la P-gp est présente dans de nombreux tissus de l'organisme : barrière hémato-encéphalique et barrière placentaire, intestins, foie, reins. Elle revêt en fait une **fonction majeur de protection** par deux mécanismes :

- **Pompe de reflux** au niveau de la barrière hémato-encéphalique et de l'intestin (diminution de l'absorption intestinale et de la pénétration dans le SNC).
- **Augmentation de l'excrétion** des médicaments au niveau rénal (tubule proximal), biliaire et intestinal

On comprend donc aisément que l'inhibition de la P-gp (permanente par la mutation MDR1 ou temporaire par une molécule inhibitrice) peut amener une situation de surdosage par augmentation de la biodisponibilité (plus grande absorption intestinale et hémato-encéphalique) et diminution de l'élimination (rénale, biliaire et intestinale).

L'âge augmente encore le risque, car l'expression de la P-gp chez un animal âgé se trouve diminuée dans les reins (d'où un défaut d'élimination du médicament) et augmentée dans le foie (plus grande excrétion hépatique mais avec un risque de réabsorption intestinale pour les molécules subissant un cycle entéro-hépatique).

b. Autres médicaments concernés : notion de substrat, d'inhibiteur et d'inducteur

Outre l'ivermectine, d'autres médicaments (neurotoxiques ou pas) sont éliminés du système nerveux central grâce à la P-gp (on parle de **médicaments substrats** de la P-gp) et peuvent donc être responsables de troubles (neurologiques en particulier) chez un animal ayant une mutation de *mdr1* (P-gp non fonctionnelle).

Ces substrats (molécules transportées par la P-gp) ont en commun d'être hydrophobes, neutres ou chargés positivement et d'avoir un très petit poids moléculaire (200 à 1800 Daltons. Exemples : cimétidine 220 Da, ciclosporine A 1202 Da). La liste est sans cesse mise à jour (exemple : notification de l'Agence Nationale du Médicament Vétérinaire le 31/10/2012 concernant le Spiraphar et la spiramycine), mais on citera notamment l'adriblastine, la spiramycine, le lopéramide, la vinblastine ou la vincristine par exemple (**TABLEAU 2**). Ceci explique par exemple que les Colleys soient également surreprésentés dans les séries d'intoxication au lopéramide (ImodiumND).

La P-gp est également présente dans les cellules bordantes de l'épithélium intestinal où elle permet un passage de certains médicaments du sang vers la lumière intestinale : schématiquement, elle inhibe donc l'absorption intestinale de ces molécules (substrats de la P-gp). Outre les médicaments neurotoxiques cités dans le paragraphe précédent, la ciclosporine A est également concernée. Un chien ayant un phénotype mutant sur *mdr1* (P-gp non fonctionnelle) a alors une absorption intestinale de la ciclosporine qui est augmentée et donc un taux plasmatique de ciclosporine également augmenté par rapport à un chien non mutant.

De même, outre par la mutation du gène *mdr1*, la P-gp peut être rendue moins fonctionnelle par certains médicaments dits « bloqueurs de la P-gp » (**inhibiteurs**). Parmi ceux-ci, citons l'acétate de mégestrol, le diltiazem, le kétoconazole, le tamoxifène ou le verapamil. L'administration de l'une de ces molécules a donc pour conséquence d'empêcher l'action de la P-gp et donc d'augmenter l'absorption intestinale (et cérébrale) des substances normalement concernées par la P-gp. Ce mécanisme peut expliquer certaines intoxications (administration concomitante de diltiazem et d'ivermectine par exemple) mais est également mis à profit en dermatologie en associant le kétoconazole (blocage de la P-gp) à la ciclosporine A, permettant ainsi de diminuer la posologie de cette dernière.

Enfin, il existe également des substances appartenant au groupe des **inducteurs** de la P-gp, qui auront pour action de renforcer l'action de la P-gp et diminueront donc l'action des substrats de la P-gp. Citons la dexaméthasone, la rifampicine ou le millepertuis.

Substrats	Inhibiteurs	Inducteurs
Acépromazine	Amitriptylline	Dexaméthasone
Amitriptylline	Bromocriptine	Millepertuis
Amoxicilline	Carbamazépine	Rifampicine
Butorphanol	Ciclosporine	
Cétirizine	Cyproheptadine	
Ciclosporine	Doxorubicine	
Cimétidine	Fentanyl	
Ciprofloxacine	Fluoxétine	
Corticostéroïdes	Fluvoxamine	
Dexaméthasone	Hydroxyzine	
Digoxine	Itraconazole	
Dompéridone	Ivermectine	
Doxorubicine	Jus de pamplemousse	
Doxycycline	Jus d'orange	
Emodepside	Kétoconazole	
Imatinib	Lévothyroxine	
Itraconazole	Lopéramide	
Ivermectine (et autres avermectines)	Loratadine	
Ketoconazole	Méthadone	
Lopéramide	Midazolam	
Méthadone	Ofloxacine	
Méthotrexate	Oméprazole	
Méthylprednisolone	Spironolactone	
Métoclopramide	Tamoxifène	
Milbémécine	Vinblastine	
Mitoxantrone	Vincristine	
Morphine		
Moxidectine		
Phénobarbital		
Phénytoïne		
Prednisolone		
Ranitidine		
Rifampicine		
Sélamectine		
Spinosad		
Spiramycine		
Tamoxifène		
Tétracycline		
Triamcinolone		
Vinblastine		
Vincristine		

TABLEAU 2 : Exemples de molécules interférant avec la glycoprotéine P

Certaines molécules sont à la fois substrat et inhibiteur ou inducteur. Ainsi, l'ivermectine (comme le lopéramide) est substrat et inhibiteur de la P-gp, d'où sa dangerosité chez des chiens hétérozygotes pour le MDR1 (action inhibitrice sur une P-gp déjà anormale, quoique encore fonctionnelle).

On comprendra donc qu'il est impératif de vérifier lors de prescription de plusieurs médicaments à tout chien, et à fortiori à un chien suspect d'être porteur de la mutation MDR1, que cette prescription ne comporte pas à la fois un substrat et un inhibiteur de la P-gp (risque accru de toxicité).

► 3. SYMPTÔMES

La toxicité de l'ivermectine est bien connue pour certaines races prédisposées (Colley, Berger Australien,

Shetland...) et pour les chiens issus de croisements de ces races. Les symptômes observés peuvent être une mydriase, une cécité, une ataxie, des tremblements, un ptyalisme, parfois un coma et un décès.

Les cas de **cécité** liée à l'administration d'ivermectine sont assez peu fréquents. Les caractéristiques de cette atteinte oculaire semblent être les suivantes :

- Apparition des symptômes quelques jours à plusieurs semaines après le début du traitement (7 semaines dans un cas non publié).
- Les symptômes sont généralement réversibles (mais la cécité peut être définitive, même si ce n'est pas la règle).
- Aucun traitement spécifique ne paraît utile (régression spontanée après l'arrêt de l'ivermectine). Lors d'atteinte plus grave (vomissements, tremblements, coma), l'ingestion de charbon activé (2 g/kg 2 fois par jour pendant 3-4 jours) permettrait une élimination plus rapide de l'ivermectine et l'administration de physostigmine et de picrotoxine a également été proposée.
- La durée de récupération semble être proportionnelle à la dose utilisée : généralement 12 à 24 heures, mais parfois jusqu'à 2-3 semaines.
- Après résolution, la majorité des dermatologues vétérinaires utilise la milbémycine oxime (InterceptorND) et n'observe jamais de nouveaux troubles neurologiques, même s'il s'agit également d'un substrat de la P-gp. Une recherche de la mutation MDR1 paraît toutefois recommandée.

Avec d'autres substrats, « l'intoxication » se traduira par des signes en rapport avec un surdosage du médicament : signes neurologiques, digestifs, cardiaques...

► 4. CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES

Il est préférable de toujours connaître le statut MDR1 des chiens appartenant aux races concernées (**TABLEAU 1**). Le **test de dépistage** de la mutation MDR1 est simple (frottis buccal ou échantillon sanguin) et très fiable (excellentes sensibilité et spécificité). La plupart des laboratoires de génétique le propose en routine (Antagène, Genindexe, LDV55-Segilab).

Lorsque cela est possible, on évitera l'administration de molécules substrats de MDR1 (d'autant plus si un inhi-

biteur est également prescrit) sur un chien homozygote muté (-/-) ou même sur un hétérozygote (+/-) (à fortiori sur un animal de statut inconnu).

En cas de nécessité absolue, une **adaptation posologique** est recommandée :

- réduction de 25% de la dose sur un hétérozygote ;
- réduction de 30 à 50% de la dose sur un homozygote muté.

Ces recommandations concernent par exemple la ciclosporine, l'acépromazine, le butorphanol ou la doxorubicine.

Bien que la toxicité générale de la **ciclosporine** soit assez réduite, il convient cependant de ne pas utiliser d'emblée des doses trop importantes de ciclosporine chez des chiens d'une race sensible à l'ivermectine (Colley...) ou sur des chiens ayant manifesté des signes d'intoxication à l'un des médicaments sus-cités.

Parmi les **antiparasitaires**, il est déconseillé d'utiliser sur un chien MDR1 muté avéré ou potentiel : ivermectine (Ivomec...), milbémycine oxime (Interceptor), milbémycine oxime + praziquantel (Milbémax), moxidectine (Advocate, Cydectine), emodepside + praziquantel (Profender), spinosad (Comfortis), métronidazole (Flagyl : interagit avec la P-gp).

Concernant la **milbémycine oxime**, une étude récente montre l'apparition de signes cliniques minimes (ataxie) et uniquement sur les chiens homozygotes mutés (possibilité de la prescrire sur des hétérozygotes).

Diverses études tendent à démontrer que l'emploi des lactones macrocycliques est risqué aux doses classiquement requises pour le traitement antiparasitaire, mais tout à fait sans danger aux doses conseillées pour la prévention de la dirofilariose, même pour des chiens MDR1 mutés.

Rappelons qu'il est également possible de « jouer » avec la notion d'inhibiteur de la P-gp en associant le kétoconazole (blocage de la P-gp) à la ciclosporine A, permettant ainsi de diminuer la posologie de cette dernière, notamment dans le traitement des fistules péria-nales chez le Berger Allemand.

Les propriétaires de chien des races prédisposées à la mutation MDR1, de même que leur vétérinaire, doivent être sensibilisés aux risques iatrogènes liés à cette anomalie génétique. Le site collie-online.com présente une remarquable revue des données actuelles sur la mutation MDR1 et la P-gp, ainsi que la possibilité d'imprimer des étiquettes d'avertissement à intégrer dans le carnet de santé du chien.

► **III. AUTRES PARTICULARITÉS THÉRAPEUTIQUES RACIALES**

► **1. DANS LES DERMATOSES INFECTIEUSES**

Outre le choix des antibiotiques qui peut être notamment dicté par les caractéristiques raciales énoncées dans les 2 parties précédentes, d'autres éléments doivent être pris en compte.

La **densité et la longueur du pelage** peuvent avoir une incidence sur le choix des traitements **topiques**. Ainsi, l'application de shampooings antiseptiques ou antifongiques sur des chiens à poils longs pourra être plus complexe, voire peu efficace : principes actifs parvenant difficilement au contact de la peau, effet de barrière à l'eau de certains pelages (Terre Neuve en particulier).

La **tonte** devra souvent être préconisée sur des races à poils longs, pour une efficacité optimale des soins locaux (antiseptiques, shampooings kératomodulateurs, antibiotiques locaux).

La récurrence des intertrigos chez des races très « plissées » comme le Shar-Pei et surtout le Bouledogue (Anglais ou Français) peut conduire à préconiser des soins antiseptiques locaux quotidiens, voire à proposer une **option chirurgicale** (réduction des plis de la face ou des babines).

► **2. DANS LES DERMATOSES PARASITAIRES**

La **tonte** sera fortement conseillée lors de **dermatophytose** chez certaines races : Persan pour l'espèce féline, Yorkshire terrier pour l'espèce canine.

Le RCP (Résumé des Caractéristiques du Produit) de l'**EctodexND** (amitraz) recommande de « ne pas utiliser chez le Chihuahua ».

► **3. DANS LES DERMATOSES ALLERGIQUES**

Dans la **dermatite atopique**, les recommandations actuelles font là aussi une place prépondérante aux soins topiques (shampooings, lotion, dermocorticoïdes...). La **tonte** pourra donc être conseillée pour une meilleure application et pénétration de ces topiques : tonte de zones localisées (extrémités podales notamment), voire de l'ensemble du pelage : certains Terre-Neuve fortement atopiques par exemple sont redevables d'une tonte régulière pour garder une longueur de poils compatible avec des shampooings réguliers efficaces.

Les chiens atopiques-like (signes cliniques diagnostiques mais tests allergologiques négatifs), semblent moins bien répondre à la ciclosporine, tout particulièrement les Bouledogues Français (Prélaud et Cochet-Faivre, 2007).

► **4. DANS LES DERMATOSES NÉOPLASIQUES**

Les particularités thérapeutiques raciales correspondent à la prescription raisonnée d'agents anti-cancéreux sur des chiens MDR1 mutés (choix de molécules non substrats de MDR1, adaptation posologique).

Les chiens à poil frisé ou laineux présentent plus fréquemment une alopecie post-chimiothérapie (Bichon...), qui reste réversible.

► **LECTURES**

- Barbet JL et al. ABCB1-1Δ (MDR1-1Δ) genotype is associated with adverse reactions in dogs treated with milbemycin oxime for generalized demodicosis. *Vet Dermatol*, 2009, 20, 111-114.
- Clarke DL et al. Use of intravenous lipid emulsion to treat ivermectin toxicosis in a Border Collie. *J Am Vet Med Assoc*, 2011, =239, 1328-1333.
- Daftarian MP et al. Immune response to sulfamethoxazole in patients with AIDS. *Clin Diagn Lab Immunol*, 1995, 2, 199-204.
- Farrell J et al. Characterization of sulfamethoxazole and sulfamethoxazole-metabolite-specific T-cell responses in animals and humans. *J Pharmacol Exp Ther*, 2003, 306, 229-237.
- Fecht S et al. Review of prevalence, genetic aspects and adverse effects of the *mdr1-1Δ* mutation in dogs. *Dtsch Tierärztl Wochenschr*, 2007, 112, 100-104.

rarztl Wochenschr, 2008, 115, 212-219.

- Funk-Heenan J et al. Evaluation of polymorphisms in the sulfonamide detoxification genes CYB5A and CYB5R3 in dogs with sulfonamide hypersensitivity. *J Vet Intern Med*, 2012, 26, 1126-1133.
- Gramer I et al. Breed distribution of the nt230 (del4) MDR1 mutation in dogs. *Vet J*, 2011, 189, 67-71.
- Geyer J et al. Frequency of the nt230 (del4) MDR1 mutation in collies and related dog breeds in Germany. *Journal of Vet Pharmacol and Therapeutics*, 2005, 28, 545-551.
- Geyer J et al. Detection of the nt230 (del4) MDR1 mutation in White Swiss Shepherd dogs : cas reports of doramectin toxicosis, breed prédisposition and microsatellite analysis. *Journal of Vet Pharmacol and Therapeutics*, 2007, 30, 482-485.
- Geyer J et al. Treatment of MDR1 mutant dogs with macrocyclic lactones. *Curr Pharm Biotechnol*, 2012, 13, 969-986.
- Giger U et al. Sulfadiazine-induced allergy in six Doberman Pinschers. *J Am Vet Med Assoc*, 1985, 186, 479-484.
- Hopper K et al. Ivermectin toxicity in 17 collies. *J Vet Intern Med*, 2002, 16, 89-94.
- Hugnet C et al. Frequency of the mutant mdr1 allele associated with mutidrug sensitivity in a sample of Collies from France. *J Vet Pharmacol Ther*, 2004, 27, 227-229.
- Lavergne SN et al. « Danger » conditions increase sulfamethoxazole-protein adduct formation in human antigen-presenting cells. *J Pharmacol Exp Ther*, 2009, 331, 372-381.
- Lavergne SN et al. The roles of drug metabolism in the pathogenesis of T-cell-mediated drug hypersensitivity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2008, 8, 299-307.
- Lavergne SN et al. Association of drug-serum protein adducts and anti-drug antibodies in dogs with sulfonamide hypersensitivity: a naturally occurring model of idiosyncratic drug toxicity. *Clin Exp Allergy*, 2006, 36, 907-915.
- Macdonald N et al. Potentiel impact of ABCB1 (P-glycoprotein) polymorphisms on ivermectin toxicity in humans. *Toxicology*, 2007, 81, 553-563.
- Mealey KL. Adverse drug reactions in Herding-breed dogs: the role of P-glycoprotein. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 2006, 21, 23-33.
- Mealey KL et al. Ivermectin sensitivity in Collies is associated with a deletion mutation of the mdr1 gene. *Pharmacogenetics*, 2001, 11, 727-733.
- Merola VM et al. Toxicology of avermectins and milbemycins (macrocyclic lactones) and the role of P-glycoprotein in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2012, 42, 313-333.
- Prélaud P, Cochet-Faivre N. A retrospective study of canine atopic-like dermatitis. *Proceedings of ESVD-ECVD Congress, Mainz*, 2007.
- Rieder MJ et al. Prominence of slow acetylator phenotype among patients with sulfonamide hypersensitivity reactions. *Clin Pharmacol Ther*, 1991, 49, 13-17.
- Schinkel AH et al. Disruption of the mouse mdr1a P-glycoprotein gene leads to deficiency in the blood-brain barrier and to increased sensitivity to drugs. *Cell*, 1994, 77, 491-502.
- Scott D et al. Idiosyncratic cutaneous adverse reactions in the dog: literature review and report of 101 cases (1990-1996). *Canine Practice*, 1999, 24, 16-22.
- Snowden NJ et al. Clinical présentation and management of moxidectin toxicity in two dogs. *J Small Anim Pract*, 2006, 47, 620-624.
- Trepanier L. Idiosyncratic toxicity associated with potentiated sulfonamides in the dog. *J Vet Pharmacol Ther*, 2004, 27, 129-138.
- Trepanier L et al. Clinical findings in 40 dogs with hypersensitivity associated with administration of potentiated sulfonamides. *J Vet Intern Med*, 2003, 17, 647-652.
- Trepanier L et al. NADH-dependent reduction of sulfamethoxazole hydroxylamine in dog and human liver microsomes. *Xenobiotica*, 2000, 30, 1111-1121.
- Vasilopoulos RJ et al. Nephrotic syndrome associated with administration of sulfadimethoxine/ormetoprim in a Doberman. *J Small Anim Pract*, 2005, 46, 232-236.
- Voie KL et al. Drug hypersensitivity reactions targeting the skin in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 2012, 26, 863-874.
- Wolstenholme AJ et al. Glutamate-gated chloride channels and the mode of action of the avermectin/milbemycin anthelmintics. *Parasitology*, 2005, 131, S85-95.
- Wright HM et al. Intravenous fat emulsion as treatment for ivermectin toxicosis in three dogs homozygous for the ABCB1-1Δ gene mutation. *J Vet Emerg Crit Care*, 2011, 21, 666-672.
- Zhou SF. Structure, function and regulation of P-glycoprotein and its clinical relevance in drug disposition. *Xenobiotica*, 2008, 38, 802-832.

* Conflits d'intérêts

Néant.

LE BOULEDOGUE FRANÇAIS

PASCAL PRÉLAUD, DV, Dip. ECVD
Clinique Advetia - Paris

► CHIFFRES

Au LOF les bouledogues français arrivent en 2^e position de la catégorie 9, 4^e de tous les chiens inscrits au LOF derrière les bergers allemands, retrievers et cavalier King Charles. Les données des compagnies d'assurance offrent une vision encore plus proche de la réalité médicale : premier rang des animaux assurés (plus de 11% des races de chiens assurées) !

► PELAGE ET PARTICULARITÉ ANATOMIQUES

- Poils courts
- Plis : face et queue nécessitant des soins très réguliers
- Brachycéphale : prise en charge du syndrome brachycéphale précocement pour pouvoir offrir une bonne qualité de vie (et plus tard d'anesthésie)

► DERMATOSES COURAMMENT OBSERVÉES DANS CETTE RACE

- Démodécie localisée ou généralisée juvénile
- Dermatite atopique (toutes formes)
- Dermatite à *Malassezia*
- Folliculite bactérienne
- Furonculoses interdigitées
- Intertrigos : face et queue
- Otites externes, moyennes et internes
- Polypes auriculaires
- Otite moyenne scrotoire à tympan fermé
- Syringohydromyélie
- Mastocytome

► PARTICULARITÉS PHÉNOTYPIQUES DE L'EXPRESSION DE CES DERMATOSES

- Démodécie
 - Diagnostic aisé, formes cliniques classiques
 - Excellent pronostic
 - Bonne tolérance des avermectines
 - Rechutes très rares

- Dermatite atopique

- Formes graves parfois (jeune âge, prurit sévère, lésions généralisées) justifiant un traitement agressif précoce (ciclosporine avant l'âge d'un an par exemple)
- Formes classiques : otite, chéilite, pododermatite, intertrigos
- Formes intrinsèques (sans sensibilisation mise en évidence) fréquentes (25-30%)
- Soins topiques aisés (petite taille, poils courts), petite taille, ce qui permet d'offrir aisément tout l'arsenal thérapeutique disponible
- Intérêt de la protection de la peau par le port de vêtements

- Dermatite à *Malassezia*

- Presque systématiquement associée à une dermatite atopique

- Folliculite bactérienne

- Aspect clinique typique des chiens à poils courts : alopecie nummulaire tronculaire, papules, pustules et collerettes en région abdominale
- Prurit très variable, parfois violent
- Presque systématiquement associée à une dermatite atopique
- Très rares complications de pyodermites profondes sauf au niveau des doigts

- Furonculoses interdigitées (excellente réponse aux traitements AI après contrôle de l'infection)

- Presque systématiquement associée à une dermatite atopique
- Bon pronostic si la DAC est contrôlée, rarement grave
- Intérêt de la ciclosporine dans cette indication après contrôle de l'infection

- Intertrigos : face et queue

- Nécessite des soins locaux pérennes
- Examen cytologique systématique, car flore bactérienne ou fongique variable

- Ne pas hésiter à effectuer des interventions de chirurgie esthétique pour le pli de la queue

- Otites externes, moyennes et internes

- Généralement conséquences d'une otite externe atopique non ou insuffisamment gérée
- Complications moins graves que chez le bulldog anglais et le cocker, mais nécessité de prise en charge précoce et agressive en raison de la fréquence des OM sécrétoires et de la sténose proximale du méat
- Polyposes auriculaires fréquentes lors d'OE hyperplasique
- Otite moyenne sécrétoire à tympan fermé asymptomatique (ou avec surdité) chez plus d'un tiers des animaux sains (« ear glue »)
- Un examen tomodensitométrique est donc incontournable lors d'OE chronique

- Syringohydromyélie

- Cette race est prédisposée, donc cette hypothèse doit être envisagée lors de prurit alésionnel du cou ou des épaules

*** Conflits d'intérêts :**

Travail de conseil pour les laboratoires Elanco, Pfizer, Novartis, Biovac et Vebio.

LE BOULEDOGUE ANGLAIS

ANA ROSTAHER, DV, Dip. ECVD

3 Rue Pierre Gilles de Gennes - 92160 Antony

► CHIFFRES

A la société centrale canine les bouledogues anglais arrivent en groupe 2 (nombre 1816 en 2011).

► PELAGE ET PARTICULARITÉ ANATOMIQUES

- Poils courts
- Plis : face et queue (soins très réguliers)
- Brachycéphale : prise en charge du syndrome précoement pour pouvoir offrir une bonne qualité de vie et anesthésie
- Sténose proximale auriculaire physiologique
- Prédilection anatomique favorisant le développement de furonculose podale

► DERMATOSES COURAMMENT OBSERVÉES DANS CETTE RACE

- Démodécie localisée ou généralisée juvénile
- Dermatite atopique
- Dermatite à *Malassezia*
- Folliculite bactérienne
- Furonculoses interdigitées
- Intertrigos (face et queue)
- Otites (externes, moyennes et internes)
- Mastocytome
- Hypothyroïdie
- Alopecie récidivante des flancs

► PARTICULARITÉS PHÉNOTYPIQUES DE L'EXPRESSION DE CES DERMATOSES

- Démodécie
 - Diagnostic aisé, formes cliniques classiques
 - Bon pronostic
 - Bonne tolérance des avermectines
 - Rechutes peu fréquentes
- Dermatite atopique
 - Dès le + jeune âge sous forme bénigne ou classique

- Infections récidivantes
- Les choix thérapeutiques sont parfois restreints par une observance difficile des soins locaux (traitements des otites, shampooings)
- Soins topiques aisés (petite taille, poils courts), petite taille, ce qui permet d'offrir aisément tout l'arsenal thérapeutique disponible

- Dermatite à *Malassezia*
 - Associée à une dermatite atopique
- Folliculite bactérienne
 - Associée à une dermatite atopique
 - Folliculite superficielle : aspect clinique typique des chiens à poils courts : alopecie nummulaire tronculaire, papules, pustules et collerettes en région abdominale
 - Folliculite profonde (suivant pododermatite)
 - Prurit très variable
- Furonculoses interdigitées (excellente réponse aux traitements AI après contrôle de l'infection)
 - Souvent graves et rebelles aux traitements antibiotiques
 - Excellente réponse aux traitements AI après contrôle de l'infection
 - Corticoïdes, cyclosporine, tacrolimus
- Intertrigos
 - Face et queue
 - Nécessite des soins locaux pérennes
 - Examen cytologique systématique, car flore bactérienne ou *Malassezia* fréquents
 - Chirurgie esthétique
- Otites externes, moyennes et internes
 - Généralement conséquences d'une otite externe atopique non ou insuffisamment gérée
 - Soins locaux parfois difficiles assombrissant le pronostic (une corticothérapie par voie générale court est très souvent bénéfique)
 - Fibrose et métaplasie osseuses précoces rendant

le pronostic souvent très réservé (les otites terminales sont fréquentes avec OM/OI)

- Un examen tomodensitométrique est donc incontournable lors d'OE chronique
- Otite moyenne sécrétoire à tympan fermé asymptomatique (ou avec surdité) chez plus d'un tiers des animaux sains (« ear glue »)

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

LE BULL TERRIER

ÉMILIE VIDÉMONT-DREVON, DV, Dip. ECVD,
Praticien Hospitalier Service de Dermatologie

VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon - 1 Avenue Bourgelat - 69280 Marcy-L'Etoile

► I. GÉNÉRALITÉS CONCERNANT LA RACE

Fervents spectateurs de combats opposant taureaux et Bull dogs, les Anglais eurent l'idée, vers 1830, de croiser ces derniers avec des terriers, créant ainsi le Bull terrier, animal plus agile, qui fut vite surnommé « le gladiateur de la gent canine ». Le Bull Terrier fut d'abord utilisé dans les combats de taureaux puis de chiens. En 1835, ces duels furent interdits. On affina sa silhouette et vers 1860, une variété blanche, qui a donné la race actuelle, fut sélectionnée. La race fut reconnue par le Kennel Club en 1933.

Les effectifs de la race augmentent régulièrement en France depuis quelques années. En 2011, les Bull terrier représentaient 0,76 % des inscriptions au Livre des Origines Français (1535 Bull terrier inscrits pour 202 931 chiens inscrits) alors qu'ils ne représentaient que 0,27% en 2001 (449 Bull terrier inscrits pour 163 336 chiens inscrits) et moins de 0,1 % en 1991 (111 Bull terrier inscrits pour 150 117 chiens inscrits).

► II. PARTICULARITÉS MORPHOLOGIQUES

Le poil du Bull terrier est court, plat, uni, dur au toucher et bien luisant. Le chien peut présenter en hiver, un sous-poil de texture douce.

La couleur blanche est la plus fréquente, pour le standard il doit être d'un blanc pur. La pigmentation de la peau et les marques en tête ne constituent pas des défauts. Chez les chiens de couleur, la couleur doit prédominer sur le blanc. Le noir, le bringé, le rouge, le fauve et la robe tricolore sont admis.

► III. ENTRETIEN DU PELAGE ET DE LA PEAU

Par son pelage court, l'entretien du Bull terrier est facile et un brossage régulier hebdomadaire est conseillé pour éliminer le poil mort.

En période de fort ensoleillement, il est utile de prévoir une crème de protection solaire à appliquer sur les zones non recouvertes de poils (oreilles, pourtour de la truffe, ventre).

► IV. PRINCIPALES DERMATOSES RENCONTRÉES DANS CETTE RACE

Une prédisposition raciale pour le Bull terrier est rapportée pour les dermatoses suivantes :

- dermatite atopique ;
- démodécie ;
- dermatose répondant au zinc ;
- troubles neurologiques responsables de lésions cutanées ;
- pyodermite ;
- dermatoses actiniques ;
- acrodermatite létale.

Parmi ces dermatoses, certaines concernent plus particulièrement le Bull terrier.

► V. DERMATOSES CONCERNANT PLUS PARTICULIÈREMENT LE BULL TERRIER

► A. PYODERMITES PRIMAIRES

Etiologie

Les pyodermites, infections bactériennes pyogènes, sont particulièrement fréquentes dans la race. Elles se manifestent sous forme superficielle ou profonde et concernent différentes zones anatomiques. Dans cette race, elles sont, le plus souvent, primaires, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas associées à une cause sous-jacente, telle qu'une dermatose allergique, une ectoparasitose, un trouble de la kératinisation, une dysendocrinie...

Manifestations cliniques

En fonction de la profondeur de l'infection et de la localisation anatomique, plusieurs types sont distingués.

- **Folliculite du chien à poils courts**

Il s'agit d'une forme clinique particulière de folliculite propre aux chiens à poils courts. Les lésions initiales apparaissent sous la forme de touffes de poils hérissés sur le tronc, qui donnent un aspect irrégulier au pelage. Puis les poils tombent, laissant des plages nummulaires dépilées, donnant un aspect mité au pelage. Les lésions sont fréquemment asymptomatiques.

- **Furonculose interdigitée**

Cette dermatose est, le plus souvent, secondaire à des traumatismes répétés chez des chiens lourds, pour lesquels il existe un défaut d'appui ou chez les chiens à pieds palmés. Les traumatismes répétés sont à l'origine d'une rupture folliculaire et d'une surinfection secondaire. Des furoncles, des ulcères, des fistules et, parfois, des bulles hémorragiques sont observés dans les espaces interdigités. L'affection est douloureuse et peut être à l'origine de boiterie.

- **Pyodermite des points de pression**

Les chiens de grande race, présentant un surpoids ou dormant sur des surfaces dures, présentent fréquemment des furoncles voire des lésions de cellulite au niveau des points de pression (hanches, genoux, jarrets, coudes).

- **Furonculose du corps**

Des formes étendues de pyodermite profonde, se manifestant par la présence de furoncles, d'ulcères et de croûtes, sont, parfois, observées sur l'ensemble du tronc de l'animal, voire sur l'ensemble du corps.

Diagnostic

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres atteintes folliculaires, notamment une démodécie, qu'il faut exclure par l'examen du produit de raclages cutanés.

Même si la majorité des pyodermes du Bull terrier est primaire, il conviendra de systématiquement rechercher une cause sous-jacente en fonction des éléments anamnestiques et cliniques.

Traitement

Le traitement ne présente pas de spécificité et repose sur un traitement antibiotique, topique et systémique, prolongé au-delà de la guérison clinique avec abstinence de corticoïdes. Lors de pyoderme profonde, la

réalisation fréquente de soins locaux est recommandée pour limiter les récurrences.

► B. DERMATOSES ACTINIQUES

Etiologie

Les dermatoses actiniques incluent les dermatoses faisant suite à une exposition à des rayons ultraviolets (UV). Les rayons UV induisent des lésions directes de l'ADN, des lésions indirectes via la génération d'une réaction inflammatoire et la libération de nombreuses cytokines, de médiateurs pro-inflammatoires et de radicaux libres et des mutations génétiques, pouvant promouvoir la carcinogénèse. Ils agissent en modifiant, à la fois, l'épiderme et le derme.

Manifestations cliniques

Ces dermatoses atteignent les animaux présentant des peaux blanches ou claires insuffisamment protégées par le pelage. Le Bull terrier y est donc particulièrement prédisposé. Elles surviennent lorsque l'animal s'expose au soleil. La sévérité de l'atteinte dépend de nombreux facteurs liés à l'animal lui-même, l'intensité solaire et la durée d'exposition au soleil. Elles sont donc plus marquées dans les régions fortement ensoleillées, en périodes chaudes et chez les animaux adeptes des bains de soleil.

Différentes dermatoses actiniques ont été décrites, elles coexistent dans la majorité des cas, ce qui facilite le diagnostic.

Les lésions concernent les zones les moins protégées par le pelage : les flancs et l'abdomen, mais aussi le chanfrein, les oreilles, la queue ou encore les membres.

- L'élastose et la fibrose dermiques induites par le soleil sont des lésions essentiellement microscopiques pouvant induire un épaississement cutané palpable.
- Les comédons actiniques sont rares. Ils se développeraient secondairement à l'occlusion de l'ostium folliculaire par la fibrose et l'élastose dermiques. Des follicules pileux dilatés, contenant de la kératine ou des débris caséux sont observés.
- La folliculite actinique est une folliculite d'évolution relativement rapide, faisant suite à une exposition

solaire, et se manifestant par des papules et des pustules folliculaires.

- La furunculose actinique se traduit par des nodules érythémateux et croûteux et des bulles hémorragiques. Elle fait suite à la rupture d'un comédon actinique ou de n'importe quel follicule pileux présent dans une zone remaniée par les UV.
- La kératose actinique correspond à des lésions épidermiques hyperplasiques et dysplasiques précancéreuses induites par les rayons UV. L'aspect clinique est très variable. Les lésions sont uniques ou multiples. Initialement, la kératose actinique se manifeste par des plages érythémateuses rugueuses, puis l'érythème s'intensifie, des squames et des croûtes sont observées. Enfin, des papules puis des plaques verruqueuses, foncées, indurées et croûteuses se développent.
- Si les lésions de kératose actinique augmentent de taille, infiltrant les tissus profonds ou sont franchement nodulaires, l'évolution vers un carcinome épidermoïde doit être envisagée.
- Les hémangiomes et les hémangiosarcomes pourraient également être favorisés par l'exposition solaire.

Diagnostic

Le diagnostic fait appel à l'anamnèse (épisodes d'exposition au soleil précédant l'apparition des lésions) et à l'examen clinique (confinement aux zones non pigmentées). L'examen de choix est un examen histopathologique de biopsies cutanées.

Traitement

Il consiste essentiellement à limiter l'exposition solaire en évitant que l'animal ne s'expose trop, notamment lorsque l'intensité solaire est maximale, en utilisant des vêtements protecteurs ou encore une crème solaire. Le laboratoire LDCA commercialise par exemple une crème solaire dédiée aux chiens et aux chats (Dermoscent® Sunfree®).

Le traitement des dermatoses actiniques n'est pas spécifique : traitement des surinfections, éventuellement anti-inflammatoires stéroïdiens pour calmer l'inflam-

mation et chirurgie pour les lésions isolées cancéreuses ou pré-cancéreuses. Les lésions de kératose actinique peuvent initialement régresser si l'exposition solaire est arrêtée. L'imiquimode et les rétinoïdes ont été essayés avec des succès variables sur les lésions plus avancées (données anecdotiques). Récemment, l'utilisation de firocoxib a été suggérée.

► C. ACRODERMATITE LÉTALE

Étiologie

Il s'agit d'une génodermatose, exceptionnelle en France, transmise selon un mode autosomique récessif atteignant exclusivement les Bull terrier. Les chiens homozygotes meurent précocement, les chiens hétérozygotes seraient prédisposés aux infections cutanées, voire à la dermatose répondant au zinc.

Cette maladie présente quelques similitudes avec l'acrodermatite entéropathique de l'homme, due à une mutation de gènes codant pour des transporteurs du zinc. L'acrodermatite entéropathique est une maladie grave et rare touchant le jeune enfant, due à un défaut d'absorption du zinc. Elle se caractérise par l'association d'une éruption eczématiforme (érythémateuse, érosive, squameuse, voire discrètement bulleuse) péri-orificielle et sur les mains et les plantes des pieds, d'une chute de cheveux, d'un périonyx et d'une onychodystrophie, d'une diarrhée, le tout associé à une altération de l'état général et un retard de croissance.

Une anomalie du métabolisme du zinc, éventuellement associée à une anomalie du métabolisme du cuivre, est également suspectée chez le Bull terrier. Toutefois, bien que les chiens atteints aient une concentration sérique et hépatique en zinc plus basse que la normale, ils ne répondent pas à la supplémentation en zinc. L'expression de plusieurs protéines hépatiques est modifiée chez les chiens atteints.

Manifestations cliniques

Les chiens atteints naissent avec une pigmentation cutanée plus claire que celle de leur congénère et un poil cassant. Ils présentent souvent un retard de croissance. Vers l'âge de 2 mois, se développe une dermatose érythémateuse, exfoliative, ulcéralive, voire papuleuse ou pustuleuse concernant les extrémités, les points de pression et les jonctions cutanéomuqueuses.

Les lésions ulcérées et croûteuses sont généralement proéminentes sur le chanfrein et les pavillons auriculaires. Les coussinets sont généralement très épaissis, fissurés et ulcérés. Un périonyxis et une onychodystrophie sont fréquemment observés.

Outre les signes dermatologiques, les chiens présentent des signes généraux :

- anomalie comportementale : agressivité ou, au contraire, abattement ;
- diarrhée chronique, palais dur anormalement arqué avec impaction alimentaire à l'origine de mâchonnement et de difficultés à la prise alimentaire et à la déglutition ;
- anomalies du squelette avec des pieds plus larges que la normale ;
- anomalies respiratoires : toux, jetage, bronchopneumonie ;
- anomalies cardiaques : souffle systolique ;
- anomalies oculaires : persistance de la membrane pupillaire, opacités cornéennes, cataracte.

Les chiens sont, par ailleurs, prédisposés aux surinfections bactériennes et fongiques, cutanées, respiratoires et digestives.

Diagnostic

L'âge précoce d'apparition et l'association des signes généraux (retard de croissance, difficultés à la prise alimentaire) et cutanés (dermatose exfoliative péri-orificielle et des points de pression) chez un Bull terrier sont fortement évocateurs. L'examen histopathologique de biopsies cutanées (présence d'une hyperkératose parakératosique intense) permet de conforter le diagnostic.

Pronostic et traitement

Le pronostic est très sombre, les chiens atteints meurent généralement avant l'âge de 1 an, souvent suite à la survenue d'une bronchopneumonie par fausse déglutition. La survie moyenne est de 7 mois. Aucun traitement n'existe, la maladie ne répond pas à la supplémentation en zinc. La gestion des complications infectieuses peut améliorer le confort de l'animal.

Les parents de l'animal atteint sont porteurs de l'anomalie génétique et doivent être écartés de la reproduction.

► D. TROUBLES NEUROLOGIQUES RESPONSABLES DE LÉSIONS CUTANÉES

Les Bull terrier sont affectés par une maladie neurologique appelée « spinning » ou tournis. Cette affection est, parfois, classée dans les troubles comportementaux compulsifs mais correspond plus probablement à l'expression d'une forme d'épilepsie partielle (non accompagnée d'une perte de conscience). L'affection se présente typiquement par un animal qui « tourne après sa queue ». Les premiers signes apparaissent souvent vers l'âge de 3 à 12 mois. Leur déclenchement peut être associé à des situations de stress, d'hyperstimulation, de conflit ou de frustration. Ce comportement peut être confondu, chez le chiot, avec un simple comportement de jeu. Mais, les chiens atteints de cette affection présentent, le plus souvent, une aggravation des signes avec le temps : le temps passé à « tourner après leur queue » peut remplacer les périodes de sommeil la nuit et gêner leur quotidien. En dehors de ces crises, le chien peut être parfaitement normal mais peut également présenter des troubles du comportement (anxiété, gémississements...).

Les signes dermatologiques ne sont pas constants mais des stéréotypies comme des dermatites de léchage ou des mutilations de la queue, plus rarement des flancs et des jarrets, peuvent être observées.

La gravité des cas est variable : certains chiens peuvent être affectés de façon modérée tandis que d'autres passent la majorité de leur temps en crises de tournis.

Le traitement repose sur l'utilisation de molécules anti-convulsivantes éventuellement associées à des anxiolytiques.

► RÉFÉRENCES

- Albanese F, Caporali C, Abramo F et al. Treatment of solar dermatitis with firocoxib in five dogs: clinical outcome and cyclooxygenase isoform-2 expression. Veterinary Dermatology 2012; 23: 30.*
- Bensignor E. Soleil et peau chez les carnivores domestiques. Affections photo-induites et photo-aggravées. Point Vétérinaire 1999 ; 198 : 229-36.*
- Grider A, Mouat MF, Mauldin EA et al. Analysis of the liver soluble proteome from bull terriers affected with inhe-*

herited lethal acrodermatitis. Molecular Genetics and Metabolism 2007; 92: 249-57.

D. Ihrke PJ. *Bacterial skin disease in the dog: a guide to canine pyoderma*. 1996. Veterinary Learning systems, Trenton.

E. McEwan NA, McNeil PE, Thompson H & McCandlish IAP. *Diagnostic features, confirmation and disease progression in 28 cases of lethal acrodermatitis of bull terriers. Journal of Small Animal Medicine* 2000; 41: 501-7.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

LE WEST HIGHLAND WHITE TERRIER

CATHERINE LAFFORT-DASSOT, DV, Dip. ECVD,
CES Dermatologie, DESV Dermatologie

Clinique Vétérinaire Alliance - 8 Boulevard Godard - 33300 Bordeaux

► HISTORIQUE DE LA RACE ET CLASSEMENT EN FRANCE

Le West Highland white terrier (WHWT) est originaire de l'Ouest de l'Ecosse, de la région des Highlands où ses ancêtres chassaient blaireaux, loutres, renards et lapins en parcourant la lande. Il appartient au 3^{ème} groupe de chien, les terriers. Dès 1837, Thomas Bell dans son livre « History of british quadrupeds » scindait cette famille entre terriers à poils lisses noirs et feu et terriers à poils durs de couleur variable, probables ancêtres de tous les terriers écossais. Les premières mentions du WHWT datent de 1891 dans un article de la « revue des chiens écossais » ou l'auteur évoque les terriers de Poltalloch : Le colonel Malcom originaire de Poltalloch a sélectionné, le premier, des chiots blancs. Jusqu'alors, la couleur blanche trop visible sur la lande était considérée comme un défaut. Le colonel Malcom aurait tué l'un de ses meilleurs chiens, fauve, lors d'une action de chasse et décidé dès lors de ne sélectionner que des chiens de couleur claire. Le nom de West Highland white terrier est accepté par le Kennel club d'Angleterre en 1900 et la race créée. En 1906 le premier club de race du westie est créé en Angleterre. Cette race fait son apparition en France dans les années 30. Sa popularité a bénéficié de l'utilisation du WHWT comme mascotte par les publicitaires dans les années 1980. Avant 1970, il naissait moins de 20 westies inscrits au LOF par an en France. En 1980, on a dépassé les 200 naissances, puis la machine s'est emballée fin 1980 pour dépasser les 2000 naissances début 1991[1]. En 2011, 2218 naissances ont été enregistrées au LOF (données SCC).

► PARTICULARITÉS MORPHOLOGIQUES

Le WHWT est un chien compact, puissant et robuste malgré sa petite taille. La qualité de son pelage est un point essentiel du standard.

Le poil doit être le plus blanc possible. Quelques poils noirs ou ardoise peuvent être visualisés lors de l'épila-

tion. Certains WHWT ont une traînée de poils crème sur la ligne du dos. La texture du pelage doit être double : le poil de couverture consiste en un poil dur d'environ 5 cm de longueur, sans aucune boucle ; le sous-poil, qui ressemble à de la fourrure, est court, doux et serré. Le pelage du westie appartient à la catégorie des pelages courts et grossiers qui comportent essentiellement des poils primaires et peu de poils secondaires.

Les oreilles sont petites, droites et portées fermement. Elles se terminent en une pointe aiguë. Le poil des oreilles est court et lisse (velouté) et ne doit pas être coupé.

► ENTRETIEN DU PELAGE ET DE LA PEAU CHEZ LE WHWT SAIN

L'entretien du WHWT nécessite un brossage régulier afin de limiter la formation de bourres.

Ce chien devrait être toiletté, c'est à dire dans cette race, épilé, tous les 2,5 mois. Si l'on attend trop longtemps entre deux épilations, un grand nombre des poils de couverture est alors en phase télogène : ils sont morts, retenus dans le follicule pileux et seront facilement épilés. L'épilation simultanée d'un grand nombre de poil de couverture en phase télogène provoque une mise à nu ou mise à plat esthétiquement non souhaitée. Trois couches de poils de couverture devraient se superposer, une couche morte à épiler (télogène), une couche en phase de transition (catagène) et une couche en phase de pousse (anagène) ; d'où la nécessité d'épiler régulièrement [1]. L'épilation est une technique difficile que tous les toiletteurs ne maîtrisent pas parfaitement. Deux techniques sont utilisées : « le couteau à épiler » (ou trimmer) ou « le pouce et l'index ». Dans les deux cas, le geste doit être sur mais doux pour ne pas blesser ou effrayer le chien. L'épilation devrait être pratiquée sur peau saine, non enflammée ou infectée sous peine d'irritations ou d'extension possible des lésions lors de folliculite bactérienne par exemple.

Le WHWT, animal de compagnie de couleur blanche fréquemment sujet à différentes dermatoses, mériterait d'être shampooiné régulièrement. Certains éleveurs et même le club de race restent réticents afin de préserver la dureté du poil. Celle-ci peut être conservée en évitant le recours trop fréquent aux émoullissants chez les WHWT sains. Lors d'atteinte cutanée, le recours aux soins topiques est toujours justifié, parfois après une tonte thérapeutique.

► PRINCIPALES DERMATOSES RENCONTRÉES CHEZ LE WHWT

Démodicie	+++
Dermatite à <i>Malassezia</i>	+++
Dermatite atopique	+++
Ichtyose	+

► PARTICULARITÉS DE LA DÉMODÉCIE CHEZ LE WHWT

Sur la base de critères morphologiques, le chien peut héberger trois espèces de *Demodex*, *D. canis* qui colonise les follicules pileux, *D. cornei sp* (forme courte) qui colonise la couche couche cornée et *D. injai* (forme longue) qui colonise les glandes sébacées. Pour certains auteurs, il ne s'agirait pas d'espèces différentes mais de variants morphologiques différents d'un même parasite [2, 3]. Pour d'autres, des critères anamnestiques et cliniques étayés par des études phylogénétiques basées sur le séquençage du génome semblent montrer que *D. injai* est une espèce à part [4].

► DÉMODÉCIE À *DEMOMEX INJAI*

La démodécie à *D. injai* est une dermatose parasitaire rare caractérisée par des signes cliniques évocateurs (état kératoséborrhéique gras dorsal) apparaissant chez des chiens adultes, le plus souvent des terriers. Trente deux cas ont été décrits à ce jour, 25 chez des terriers dont 11 chez des WHWT [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Une association avec une dermatite allergique est fréquemment notée [8]. Une maladie systémique, en particulier une dysendocrinie, ou un traitement immunosuppresseur pourraient également être associés à la démodécie à *D. injai* [6, 8, 9].

Les signes cliniques associent des lésions classiquement rapportées lors de démodécie à *D. canis* (érythème, alopecie, hyperpigmentation, comédons et infections bactériennes secondaires) à un aspect gras et huileux de la peau et du pelage en région dorsale. Cet aspect grasseux du dos peut être la seule manifestation clinique lors de démodécie à *D. injai*. Un prurit dorsal modéré à intense est en général présent.

Les parasites peuvent être mis en évidence lors de raclages cutanés et/ou de trichogrammes. Ils sont parfois peu nombreux et les raclages doivent être nombreux et profonds [8, 10]. *Demodex injai* se différencie de *D. canis* par sa taille : le mâle est deux fois plus grand que *D. canis* mâle, la femelle est environ 50% plus longue que *D. canis* femelle [7].

L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une hyperplasie des glandes sébacées, une hyperkératose orthokératosique des canaux sébacés et de la gaine épithéliale folliculaire externe, et une dermatite périannexielle lympho-plasmocytaire modérée. Parfois des silhouettes parasitaires sont visibles dans la lumière des follicules pileux ou les canaux des glandes sébacées [12].

L'hyperplasie des glandes sébacées observée lors de l'examen histopathologique pourrait correspondre à des lésions secondaires à la démodécie à *D. injai* ou bien au contraire, être primitive et favoriser l'infestation par ce parasite. Chez certains chiens, l'hyperplasie des glandes sébacées persiste après guérison parasitologique. Ceci semble incompatible avec l'hypothèse d'une hyperplasie secondaire à la présence des *demodex*, sauf éventuellement en cas de modifications irréversibles des glandes sébacées. Une hyperplasie primaire idiopathique des glandes sébacées est décrite : elle concerne de jeunes animaux qui présentent un aspect gras généralisé de la peau et du pelage sans prurit associé et ne correspond pas aux critères épidémiologiques et cliniques de la démodécie à *D. injai* [12]. Il serait intéressant de comparer l'examen histopathologique de biopsies cutanées dorsales prélevées chez des WHWT sains et des individus sains appartenant à d'autres races afin de contrôler la taille des glandes sébacées. Il est possible que certains terriers soient atteints d'une hyperplasie des glandes sébacées subclinique dont les

manifestations ne deviendraient apparentes qu'en présence de facteurs secondaires comme la présence de *D. injai* [11]. Un phénomène apparenté pourrait intervenir lors de rosacée chez l'homme. Cette dermatose principalement faciale dont les signes cliniques apparaissent autour de 40 ans est due à des troubles de la microcirculation qui induisent secondairement une hyperplasie diffuse des tissus conjonctifs et des glandes sébacées. La présence de *D. folliculorum* est bien plus fréquente chez les patients atteints de rosacées que dans les groupes contrôles. Cet acarien pourrait jouer le rôle de cofacteur important chez certains patients [13].

Le traitement fait appel aux mêmes protocoles que la démodécie à *D. canis* [14]. La réponse au traitement est variable. L'aspect gras de la peau et du pelage peut persister après la guérison parasitologique.

► **DÉMODÉCIE À *DEMODEX CANIS***

Le WHWT fait également partie des races prédisposées à la démodécie généralisée juvénile dont les premiers signes cliniques apparaissent chez de jeunes animaux de moins de 2 ans. Les alopecies multifocales à locorégionales classiquement décrites chez les races à poils courts ou ras sont rares chez le WHWT. Dans cette race, la démodécie se manifeste plutôt par un squamosis fin (pityriasiforme) non alopecique. Seule la tonte permet de voir les lésions circonscrites kératoséborrhéiques. On peut également observer des formes comédoneuses plus ou moins alopeciques, particulièrement visibles dans les zones peu velues [15].

Dans ces deux formes, les complications bactériennes (folliculite) ne sont pas rares et fréquemment à l'origine de prurit. Parfois, lors d'évolution ancienne et/ou de gestion du prurit symptomatique par une corticothérapie abusive, les complications infectieuses sont profondes (furunculose et/ou cellulite bactérienne) et leurs manifestations ulcéro-croûteuses dominent le tableau clinique. L'alopecie est en général peu marquée et l'on ne découvre l'étendue des lésions qu'après tonte. Les zones ulcérées à bords arrondis ou émiétés concernent le cou, le tronc et les membres. Les pieds sont fréquemment atteints, parfois de façon isolée lors de démodécie chez le WHWT. On note une atteinte péri-unguéale multiple avec tuméfaction, érythème,

prurit et douleur. Les complications bactériennes d'emblée profonde dans cette localisation apparaissent rapidement et sont à l'origine de lésions ulcéro-nécrotiques des doigts [15].

Contrairement à la démodécie à *D. injai*, les parasites sont facilement mis en évidence lors de raclages cutanés profonds, trichogrammes, scotch tests ou même parfois examen cytologique de calque de pus cutané. L'examen histopathologique de biopsies cutanées peut être indiqué lors de pododémodécie ou en l'absence de visualisation de parasites lors des examens complémentaires indiqués ci dessus, éventuellement réalisés sous anesthésie générale.

Le traitement de la démodécie chez le WHWT ne présente pas de particularités sauf pour la pododémodécie qui reste la forme clinique la plus difficile à traiter. Dans ce cas, le choix d'un antidémodycique systémique est préférable. On pourra se référer au guide thérapeutique de la démodécie publié en 2012 par Muller et al [14].

► **PARTICULARITÉS DE LA DERMATITE À *MALASSEZIA* CHEZ LE WHWT**

Le WHWT est prédisposé à la dermatite à *Malassezia* et ceci reflète partiellement la prédisposition de cette race à la dermatite atopique canine (DAC). En effet la dermatite à *Malassezia* est dans la majorité des cas secondaire à une pathologie sous-jacente et la dermatite atopique fréquemment rencontrée chez le westie crée sur la peau des conditions favorables à la prolifération de *Malassezia pachydermatis*. Cependant une dermatite à *Malassezia* ne se développe pas aussi fréquemment et avec des conséquences aussi dramatiques chez toutes les races prédisposées à la DAC : on ignore donc toujours si la dermatite à *Malassezia* est une conséquence de la DAC ou s'il s'agit de prédispositions génétiques distinctes [16].

Les signes cliniques initiaux sont dominés par un prurit constant souvent intense, une odeur rance précoce et un érythème qualifié de franc. La topographie lésionnelle est multirégionale (face, conduits auditifs externes, pieds, ars, aine, thorax, abdomen) ou généralisée. Chez le WHWT, un état kératoséborréique généralisé s'installe précocement, il est souvent asso-

cié à une otite bilatérale érythémato-cérumineuse. Très vite, lichénification et hyperpigmentation, alopecie se développent. Des plis cutanés épais alopeciques apparaissent sur les membres [17].

L'examen histopathologique de biopsies cutanées révèle un épiderme irrégulièrement acanthosique avec spongiose diffuse, exocytose de lymphocytes et hyperkératose orthokératosique avec foyers de parakératose [18]. Chez le WHWT, l'acanthose va jusqu'à former des crêtes à bords festonnés qui se projettent dans le derme sous jacent avec une inversion de la polarité des kératinocytes basaux (dysplasie) [16]. Ces images histologiques ont été à l'origine de la description dans les années 1990 de la dysplasie épidermique du WHWT que l'on pensait être un trouble congénital de la kératinisation observé dans cette race, associé secondairement à une dermatite à *Malassezia* [19]. A l'heure actuelle, la dysplasie épidermique est plutôt considérée comme une modalité réactionnelle inflammatoire ou d'hypersensibilité vis à vis de *Malassezia pachydermatis*, ou bien encore une conséquence des traumatismes cutanés répétés liés au prurit [16]. Le derme est le siège d'une dermatite superficielle périvasculaire à interstitielle, on peut parfois observer un alignement de mastocytes sous la jonction dermo-épidermique [18]. L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre dans 60-70% des cas la présence de levures évoquant des *Malassezia* dans les couches superficielles de la couche cornée, cependant la préparation des prélèvements peut éliminer ces couches superficielles [18]. Cet examen n'est donc pas le plus sensible pour mettre en évidence les levures et il vaut mieux se fier à l'examen cytologique de la surface cutanée sur un calque cutané par impression, un test à la cellophane adhésive, l'examen du produit de raclages superficiels, ou un écouvillonnage [20]. *Malassezia pachydermatis* est un organisme saprobie qui ne manifeste son pouvoir pathogène que lorsque certaines conditions sont réunies et une certaine controverse existe concernant le nombre de levures à observer par champ à l'immersion pour savoir si sa présence a une signification pathologique. Pour certains auteurs, la présence d'une levure par champ à l'objectif 40 en présence de signes cliniques compatibles serait évocatrice d'une surpopulation de levures [21]. Finalement le diagnostic repose sur la conjonction de critères anamnestiques, cliniques, cytologiques et sur la réponse au traitement.

Le traitement repose sur la gestion de la cause sous-jacente (DAC le plus souvent) et l'administration d'antifongiques. Chez le WHWT, l'utilisation concomitante de soins topiques et d'antifongiques systémiques est le plus souvent nécessaire car la dermatite à *Malassezia* est dans cette race très inflammatoire et associée à un état kératoséborrhéique majeur. Malgré l'intensité de l'inflammation et du prurit, le recours à la corticothérapie est contre-indiqué car elle provoque un effet rebond et favorise la prolifération des levures.

► PARTICULARITÉS DE LA DERMATITE ATOPIQUE CHEZ LE WHWT

La dermatite atopique canine est une dermatite allergique prurigineuse d'origine génétique, caractérisée par des signes cutanés caractéristiques, et associée dans la plupart des cas à la synthèse d'Ig E spécifiques d'antigènes environnementaux [22].

Sa prévalence pourrait atteindre 25% chez le WHWT [23], elle ne semble pas être affectée par des facteurs environnementaux comme cela peut être le cas dans d'autres races (mode vie urbain ou rural, congénères, fréquence des shampooings, alimentation non industrielle des mères en lactation...) [24]. Plusieurs études génétiques récentes ont cherché à identifier les gènes associés à la dermatite atopique canine chez le WHWT : des défauts d'expression de la filaggrine semblent exclus dans cette race [25, 27]. Plusieurs études d'associations pangénomiques ont associé dermatite atopique canine chez le WHWT avec différents loci sur le chr 7 (gène S100A8), le chr 17 (canine protein tyrosine phosphatase non-receptor type 22 (lymphoid) PTPN22) ou le chr 35 [26, 27, 28].

En 2010, Favrot a proposé deux listes de critères pour le diagnostic de la DAC [29]. Après exclusion d'une ectoparasitose et contrôle d'éventuelles complications infectieuses, la sensibilité et la spécificité de ces listes de critères sont d'environ 80% dans la population canine générale. En 2011, la même équipe a repris ces critères pour les valider dans certaines races, dont le WHWT [30]. Ainsi, chez le westie, la sensibilité des critères de Favrot est de 91% et la spécificité de 80%.

Les premiers signes cliniques apparaissent dans 67% des cas avant l'âge de 3 ans. Les localisations préféren-

tielles sont la zone dorsolombaire, les pieds antérieurs, les pieds postérieurs, les zones de flexion, les lèvres, la face et la zone génitale. Chez le WHWT, les lésions sont fréquemment généralisées. Une séborrhée grasse est présente dans 38%, des infections récidivantes à levures sont observées dans 65% des cas. Les infections bactériennes ne sont pas plus fréquentes que dans la population générale, de même que les conjonctivites [30].

Chez le WHWT, la dermatite atopique est induite par des trophallergènes dans 23% des cas, par des aéroallergènes dans 73% des cas [30].

La réponse à l'administration de corticostéroïdes est la même que dans la population générale [30].

Le West Highland white terrier est un chien attachant. Cependant la fréquence des affections dermatologiques, et la rapidité avec laquelle les remaniements cutanés conduisent à des situations catastrophiques, en font parfois un véritable casse-tête pour le propriétaire, l'éleveur et le vétérinaire. Il est primordial d'éduquer les propriétaires dès les premières consultations vaccinales afin qu'il puisse dépister les modifications cutanées précocement. Ceci permettra une prise en charge rapide et appropriée.

► BIBLIOGRAPHIE

[1] Taafe-O'Connor R. 2004 - Le West Highland white terrier These Med vet Alfort.
 [2] Bourdeau P. Variation in size in *Demodex canis* : from

the shortest to the longest forms. *Vet Dermatol* 2009 ; 21 : 213.
 [3] De Rojas M., Riazco C., Callejón R., Guevara D., Cutillas C. Molecular study on three morphotypes of *Demodex mites* (Acarina: Demodicidae) from dogs. *Parasitol Res.* 2012; 111:2165-72.
 [4] Sastre N, Ravera I, Villanueva S et al. Phylogenetic relationships in three species of canine *Demodex* mite based on partial sequences of mitochondrial 16S rDNA. *Vet Dermatol.* 2012 Dec;23:509-e101.
 [5] Mueller RS, Bettenay SV. An unusual presentation of canine demodicosis caused by a long-bodied *Demodex* mite in a Lake-land Terrier. *Aust Vet Pract* 1999; 29: 128-131.
 [6] Hillier A, Desch CE. Large-bodied *Demodex* mite infestation in four dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 623-627.
 [7] Desch CE, Hillier A. *Demodex injai*: a new species of hair follicle mite (Acari: Demodicidae) from the domestic dog (Canidae). *J Med Entomol* 2003; 40: 146-149.
 [8] Robson DC, Burton GG, Bassett R et al. Eight cases of demodicosis caused by long-bodied *Demodex* species (1997-2002). *Aust Vet Pract* 2003; 33: 64-74.
 [9] Carlotti DN, Gardini F, Pin D et al. Quattro casi clinici di demodicosi canina sostenuta da *Demodex Injai* (1999-2003) *Veterinaria* 2005 ; 19 :23-8.
 [10] Bensignor E, Guaguère Eand Prélard P. Demodicosis due to *Demodex injai* in dogs : eight cases. *Vet Dermatol*, 2006, 17 : 356.
 [11] Ordeix L, Bardagi M, Scarampella F et al. *Demodex injai* infestation and dorsal greasy skin and hair in eight wire-haired fox terrier dogs. *Vet Dermatol* 2009; 20: 267-272.
 [12] Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ and all - Skin diseases of

Première liste de critères	Deuxième liste de critères
Début des signes cliniques avant 3 ans	Début des signes cliniques avant 3 ans
chien vivant principalement à l'intérieur	chien vivant principalement à l'intérieur
prurit cortico-sensible	prurit primitif
Dermatite à <i>Malassezia</i> récidivante ou chronique	atteinte digitée des membres antérieurs
atteinte digitée des membres antérieurs	atteinte des pavillons auriculaires
atteinte des pavillons auriculaires	pas d'atteinte du bord libre de l'oreille
pas d'atteinte du bord libre de l'oreille	pas d'atteinte de la zone dorsolombaire
pas d'atteinte de la zone dorsolombaire	

TABLEAU 1 : Critères de diagnostic de la DAC selon Favrot [27]

the dog and cat, Clinical and histopathological diagnosis, 2nd Ed, Blakwell Science Ltd, Oxford, UK, 2005: p.

[13] Banasikowska A.K., Elston M.D. et al. Rosacea (Last update: 11 July 2012) <http://emedicine.medscape.com/article/1071429-overview>.

[14] Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L et al. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Vet Dermatol.* 2012 ; 23: 86-96, e20-1.

[15] Guaguère E, Prélaud P. Guide Pratique de Dermatologie Canine, Paris : Kallianxis, 2006: 597p.

[16] Nett CS, Reichler I, Grest P et al. Epidermal dysplasia and Malassezia infection in two West Highland White Terrier siblings: an inherited skin disorder or reaction to severe Malassezia infection? *Vet Dermatol.* 2001;12:285-90.

[17] Guaguère, E., Prélaud, P. Etude rétrospective de 54 cas de dermatite à Malassezia pachydermatis chez le chien: résultats épidémiologiques, cliniques, cytologiques et histopathologiques. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* 1996; 31: 309-23.

[18] Mauldin, E., Scott, D., Miller, W. Malassezia dermatitis in the dog. A retrospective histopathological and immunopathological study of 86 cases (1990-95). *Veterinary Dermatology* 1997; 8: 191-202.

[19] Scott, D., Miller, W. Epidermal dysplasia and Malassezia pachydermatis infection in West Highland White Terriers. *Veterinary Dermatology* 1989; 1: 25-36.

[20] Bensignor E, Carlotti. DN Comparaison de différentes techniques cytologiques pour la mise en évidence de Malassezia pachydermatis sur la peau du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1999, 34, 33-41.

[21] Cafarchia C, Gallo S, Romito D, Capelli G et al. Frequency, body distribution, and population size of Malassezia species in healthy dogs and dogs with localized cutaneous lesions. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, 17 : 316-22.

[22] Halliwell RE. Revised nomenclature for veterinary allergy. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006;114: 207-208.

[23] Nuttall T. the genomics revolution : will canine atopic dermatitis be predictable or preventable ? *Vet. Dermatol.* 2013 ; 24 :10-8.

[24] Nødtvedt A, Bergvall K, Sallander M et al. A case-control study of risk factors for canine atopic dermatitis among boxer, bull terrier and West Highland white terrier dogs in Sweden. *Vet Dermatol* 2007; 18: 309-315.

[25] Barros Roque J, O'Leary CA, Kyaw-Tanner M et al. Haplotype sharing excludes canine orthologous Filaggrin locus in atopy in West Highland White Terriers. *Anim Genet* 2009; 40: 793-794.

[26] Roque JB, O'Leary CA, Duffy DL et al. Atopic dermatitis in West Highland white terriers is associated with a 1.3-Mb region on CFA 17. *Immunogenetics* 2012; 64: 209-217.

[27] Salzmann CA, Olivry TJ, Nielsen DM et al. Genome-wide linkage study of atopic dermatitis in West Highland White Terriers. *BMC Genet* 2011; 12: 37.

[28] Roque JB, O'Leary CA, Duffy DL et al. IgE Responsiveness to Dermatophagoides farinae in West Highland white terrier dogs is associated with region on CFA35. *J Hered* 2011; 102: S74- S80.

[29] Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology* 2010, 21: 23-31.

[30] Wilhem S, Kovalik M, Favrot C. Breed-associated phenotypes in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2011; 22: 143-149.

* Conflits d'intérêts

Néant.

LE BOXER

ARNAUD MULLER, DV, Dip. ECVD, CES Dermatologie
ÉRIC GUAGUÈRE, DV, Dip. ECVD, DESV Dermatologie

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard - 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

Le Boxer est un chien réputé pour son impulsivité, son dynamisme et... sa prédisposition aux cancers !

En Dermatologie, les motifs principaux de consultation seront naturellement les tumeurs cutanées, au premier rang desquelles on trouvera le mastocytome et le lymphome cutané, mais également des formes de dermatite atopique parfois sévères, l'alopecie récidivante des flancs ou encore l'acné du menton.

► I. STANDARD ET CONSÉQUENCES DERMATOLOGIQUES

La race Boxer est issue du croisement d'un Bulldog anglais et d'un chien allemand, le petit Bullenbeisser (« mordeur de taureau »), appelé aussi Bullenbeisser brabançon, qui servait initialement pour la chasse. Son travail consistait à saisir le gibier et à maintenir sa prise jusqu'à ce que le chasseur arrive et achève l'animal. Pour cette tâche, le chien devait avoir une gueule avec des arcades dentaires aussi larges que possible afin de pouvoir assurer sa prise et la maintenir. Ainsi s'effectua une sélection qui produisit des chiens au museau large et à la truffe remouchée (relevée et repoussée vers l'arrière).

En 2011, le Boxer occupait le 22^e rang des inscriptions au Livre des Origines Français (2093 inscriptions).

Les couleurs de la robe sont le fauve et le bringé. Les nuances du fauve vont du jaune clair jusqu'au rouge cerf foncé. Le masque est noir. La variété bringée présente, dans le sens des côtes, des rayures foncées ou noires sur un fond de robe fauve. Ces rayures doivent se détacher nettement du fond de la robe. Le marquage blanc est accepté s'il reste esthétique et ne dépasse pas le tiers de l'ensemble de la robe.

Le poil se veut ras, dur, brillant et serré. Son entretien est donc assez limité, avec uniquement un brossage régulier et des shampooings toutes les 6 à 8 semaines.

La présence de zones blanches peut prédisposer le Boxer à des dermatoses actiniques : kératose actinique, carcinome épidermoïde.

► II. PRINCIPALES DERMATOSES RENCONTRÉES

Le **TABLEAU 1** ci-dessous répertorie les principales dermatoses rencontrées dans la race Boxer. Nous évoquerons succinctement les dermatoses allergiques, infectieuses, parasitaires ou dysendocriniennes pour axer le propos sur les tumeurs cutanées.

Maladie	Fréquence chez le Boxer
Dermatite atopique	+++
Urticaire	++
Dermatite à Malassezia	+++
Folliculite des chiens à poil court	+++
Acné	++
Leishmaniose (forme nodulaire)	+
Hypothyroïdie	+
Hypercorticisme	+
Alopecie récidivante des flancs	+
Mastocytome	++
Lymphome T-épithélioïde	+

TABLEAU 1 : Principales dermatoses du Boxer

► 1. DERMATITES ALLERGIQUES

Le Boxer fait partie des races considérées comme prédisposées à la **dermatite atopique canine** (DAC). Les signes cliniques correspondent aux critères de la DAC, mais on observe surtout chez le Boxer un érythème des pavillons auriculaires, du menton, des babines, des aisselles et des espaces interdigités. Le prurit peut être assez intense (probable participation de facteurs psychogènes). On observe généralement une évolution rapide vers un épaississement cutané (lichénification) et une hyperpigmentation, associée fréquemment à une dermatite à *Malassezia*. Prurit et odeur rance sont alors de règle.

Du fait d'un terrain allergique fréquent et d'un pelage court qui rend les lésions bien visibles, la présentation

clinique de **l'urticaire** est assez classique chez le Boxer: apparition brutale de plaque ortiées, apparaissant comme des élevures bien délimitées et présentes sur une grande partie du tronc et sur les membres. Le diagnostic différentiel doit être fait avec une folliculite des chiens à poils courts en phase initiale (aspect similaire d' élevures des poils).

► **2. ACNÉ**

L'acné canine se définit comme un trouble de la kératinisation localisée, associé à une surinfection bactérienne (Cf. conférence d'Eric Guaguère sur ce sujet). Elle est assez fréquemment rencontrée dans la race Boxer, sous forme de papulo-pustules, furoncles et comédons au niveau du menton et dans certains cas des babines. Un gonflement potentiellement marqué et une douleur à la pression sont parfois observés.

► **3. DYSENDOCRINIES**

Le Boxer reconnaît une prédisposition pour l'hypothyroïdie et l'hypercorticisme. Les symptômes sont classiques (signes généraux et cutanés), même si des cas d'hypertrichose paradoxale ont été décrits chez certains Boxer hypothyroïdiens.

L'alopécie récidivante des flancs (ARF) se caractérise par des épisodes d'alopécie débutant classiquement sur les flancs, avec une repousse spontanée des poils quelques mois plus tard et une récurrence fréquente généralement annuelle. Rarement, l'alopécie devient permanente après plusieurs épisodes. L'alopécie est typiquement bilatérale et symétrique, occasionnellement unilatérale ; elle est le plus souvent confinée à la région thoraco-lombaire. Cette alopécie dessine des contours nets en forme de carte de géographie ; dans la race Boxer, il est fréquent de constater une **hyperpigmentation** des zones alopeciques ou surtout du poil après repousse. Plus rarement, l'alopécie siège sur la face externe des pavillons auriculaires, le chanfrein et la face postérieure des cuisses.

L'examen histopathologique révèle une atrophie folliculaire avec la présence d'infundibula dilatés et remplis de kératine s'étendant jusqu'à l'ouverture des follicules secondaires et des canaux des glandes sébacées. Cette « dysplasie » folliculaire en « pieds de sorcière » est

fortement évocatrice mais non diagnostique. Généralement, les glandes sébacées sont de taille normale et présentent une mélanisation.

Cette affection est uniquement esthétique et ne mérite donc pas la mise en place d'un traitement comportant des effets secondaires potentiels. Diverses études tendent à prouver l'intérêt préventif (administration avant un nouvel épisode) de la mélatonine (par voie orale ou en implant sous-cutané (mais risque de réaction locale)).

► **4. TUMEURS**

a. Mastocytome

EPIDÉMIOLOGIE

Il s'agit de la tumeur cutanée la plus fréquente chez le chien, représentant 7 à 21 % des tumeurs cutanées dans cette espèce. Une présentation cutanée multicentrique est décrite dans 10 à 15 % des cas (multiples nodules bien délimités sur l'ensemble du corps). L'âge moyen des chiens concernés est de 9 ans. Il n'existe aucune prédisposition sexuelle connue. Une prédisposition des races brachycéphales est décrite et tout particulièrement du Boxer. Ainsi, White et al. en 2011, dans leur étude rétrospective cas-témoins portant sur 252 chiens, ont montré un **facteur de risque accru** pour les boxers (OR corrigé de 6,09), bien supérieur aux autres races dites elles aussi prédisposées : Labradors retriever (OR 3,95), Carlins (OR 3,17) ou Golden retriever (OR 2,12).

SIGNES CLINIQUES

Les **localisations** corporelles préférentielles sont le tronc (50 à 60 % des cas) et les membres postérieurs (25 à 40 % des cas).

Le mastocytome cutané se présente le plus souvent comme un **nodule dermique isolé** et ferme mesurant de moins de 1 cm à plus de 10 cm. La peau peut-être dépilée, érythémateuse et parfois ulcérée en raison du prurit associé. D'autres formes plus rares sont décrites : empâtement oedémateux du périnée, du fourreau ou du scrotum, masse cutanée ou sous-cutanée d'aspect inhabituel (masse volumineuse et molle évoquant un lipome, masse pédiculée, placard induré en « coulée de lave » plus ou moins ulcéré, masse dure et profonde

mimant une tumeur conjonctive). Dans la race Boxer, l'atteinte faciale semble la plus fréquente.

Le Boxer fait partie des races les plus fréquemment affectées par la **forme multicentrique** avec les Carlins, Braques de Weimar, Golden retrievers et Shar-Peïs.

Le mastocyte tumoral contient des substances actives (histamine, protéases, héparine, substance chimiotactique éosinophile) en quantité supérieure au mastocyte normal et des réactions locales (« signe de Darier ») peuvent se produire en particulier lors de la manipulation de la tumeur par le clinicien ou lors d'une cytoponction, ou tout simplement lors du traumatisme lié au prurit. Elles conduisent à un œdème, un érythème ou un hématome en regard de la tumeur et à des variations de volume tumoral brutal parfois rapportées par les propriétaires.

Les substances vasoactives contenues dans les mastocytes peuvent également être responsables d'un **syndrome paranéoplasique** digestif (rare cependant). En effet, la libération d'histamine par les mastocytes tumoraux entraîne une hypersécrétion d'acide chlorhydrique et une rupture du film protecteur gastrique, à l'origine d'ulcères gastro-duodénaux. Ces ulcères s'expriment cliniquement par des vomissements et/ou de la diarrhée parfois compliqués d'hématémèse ou de méléna. Par ailleurs, des retards de cicatrisation sont parfois notés, du fait de la sécrétion de facteurs anti-fibroblastiques comme des protéases et des amines vaso-actives ; ils conduisent à la mise en œuvre précoce des thérapeutiques complémentaires de la chirurgie (radiothérapie, chimiothérapie).

DIAGNOSTIC

La **cytoponction** à l'aiguille fine permet un diagnostic dans la très grande majorité des cas (> 90 %), sauf pour les mastocytomes très indifférenciés.

Le mastocytome cutané est défini histologiquement par le grading de Patnaïk, en fonction de l'index mitotique, du degré de différenciation cellulaire et de l'extension de la tumeur dans les tissus profonds. Ce **grading** est directement corrélé au pronostic : chaque grade est associé à un taux de survie (qui diminue du grade I au grade III). Ainsi, 4 ans après la chirurgie, 95 % des chiens opérés d'un mastocytome de grade I

sont vivants mais seulement 6 % des chiens opérés d'un grade III (selon Patnaïk). Toutefois, le grade intermédiaire constitue une limite à l'utilisation pronostique du grading. En effet, la survie des grades II selon Patnaïk est de 45 % à 4 ans.

La mesure de l'index de prolifération Ki-67 vient alors en complément de l'analyse histologique lors de mastocytome de grade II. L'antigène Ki-67 est une protéine exprimée spécifiquement dans les cellules au cours des phases actives du cycle cellulaire. Le marquage par **immunohistochimie** de l'antigène Ki-67 des mastocytes tumoraux permet de comptabiliser les cellules en cycle. Un seuil de 10% a été établi et se trouve corrélé à l'évolution clinique des animaux. Ainsi, lorsqu'une tumeur de grade II selon Patnaïk présente un index Ki-67 inférieur à 10%, le taux de survie est de 85 à 90 % deux ans après la chirurgie, ce qui se rapproche d'un grade I (agressivité locale). Inversement, lorsqu'une tumeur de grade II présente un index Ki-67 supérieur à 10%, le taux de survie est alors de 25-30 % à deux ans, ce qui conduit à considérer cette tumeur comme une tumeur de grade III (potentiel métastatique important).

Les mastocytomes du Boxer seraient plus souvent de bas grade et donc de meilleur pronostic, malgré leur aspect parfois envahissant (forme faciale et/ou multicentrique).

Une **classification histopathologique** plus récente (**Kiupel**) définit un grading reposant sur deux grades uniquement: un bas grade et un haut grade (**FIGURE 1**). Ce grading présente les avantages d'être reproductible

Un mastocytome cutané canin (cutané strict ou dermo-hypodermique) sera classé en haut grade s'il comporte au moins un des critères suivants :

- Un index mitotique ≥ 7 pour dix HPF (High Power Field ou Champs au fort grossissement à l'objectif 40) pour une surface totale de champs de 2,7mm² (à corriger en fonction du diamètre de champ microscopique du microscope utilisé)
- Au moins trois cellules multinucléées (comportant 3 noyaux ou plus) sur 10 HPF
- Au moins trois noyaux bizarres (noyaux hautement atypiques avec indentations marquées, segmentation et contours irréguliers) sur 10 HPF
- Caryomégalie (diamètre nucléaire multiplié a minima par 2 sur au moins 10 % des cellules tumorales)

FIGURE 1 : Grading de Kiupel et al. pour le mastocytome canin (d'après le consensus du GEO pour le mastocytome canin)

(avec plus de 90% d'agrément entre pathologistes), d'être relativement facile à utiliser pour les pathologistes et de supprimer le grade intermédiaire. Les chiens atteints d'un mastocytome cutané de bas grade selon Kiupel et al. présentent une survie de 100% (survie objectivée sur une évolution naturelle de la tumeur).

D'après une étude récente, il semble que les **mastocytomes sous-cutanés** forment une entité à part avec un pronostic globalement meilleur que pour les mastocytomes cutanés. Sur 306 chiens, seuls 4% ont développé des métastases et 8% des récidives locales. La nécessité d'une exérèse large serait donc moins cruciale puisque seuls 8% ont récidivé alors que l'exérèse était considérée comme incomplète pour 56% d'entre eux. La probabilité globale de survie serait de 86% à 5 ans avec traitement chirurgical uniquement. Les médiane et moyenne de survie sont respectivement de 842 et 891 jours. Il semble toutefois plus prudent d'attendre d'autres études similaires avant de conclure définitivement sur l'attitude thérapeutique de ces mastocytomes sous-cutanés.

Il est également possible de rechercher maintenant des mutations génétiques spécifiques lors de mastocytome, dont l'intérêt est d'élargir le choix thérapeutique. La **mutation** la plus fréquente, **c-kit** (duplication sur l'exon 11), peut être recherchée sur bloc de paraffine, en complément de l'analyse histologique classique. En pratique, si cette mutation est identifiée, l'utilisation d'une thérapie ciblée (inhibiteurs des tyrosines kinases) peut être envisagée (l'AMM du masitinib concerne les mastocytomes récidivants et non-opérables de grade 2 et 3 selon Patnaik et présentant une mutation activatrice de l'oncogène c-kit).

BILAN D'EXTENSION

L'extension métastatique du mastocytome est avant tout lymphatique avec envahissement des nœuds lymphatiques de drainage, puis des organes lymphoïdes internes (nœuds lymphatiques, rate, foie). Il a été démontré que si la cytoponction du nœud lymphatique de drainage est négative, le reste du bilan d'extension se révèle négatif (**TABLEAU 2**). Cette cytoponction du **nœud lymphatique** doit donc être réalisée de manière **systématique** même en l'absence d'hypertrophie (**FIGURE 2**). Si besoin, l'échographie abdominale est l'examen de choix pour le bilan d'extension interne. Les

Tête et cou	Oreille, front, œil, tempe, partie caudale du chanfrein	NL parotidien	Palpable si hypertrophié
	Lèvres supérieures, région nasale latérale et dorsale	NL buccal et mandibulaires	Palpables
	Ensemble de la tête sauf oreille, tempe et occiput	NL mandibulaires	Palpables
	Occiput	NL rétropharyngien	Palpable si hypertrophié
	Partie caudale de la tête de l'oreille et du cou	NL préscapulaires	Palpables
Paroi du thorax	Tiers crânio-dorsal	NL préscapulaires	Palpables
	2 tiers crânio-dorsaux et partie ventrale et latérale	NL axillaire	Palpable si hypertrophié
		NL axillaire accessoire	Palpable
Membre antérieur	Face latérale et main	NL préscapulaires	Palpables
	Face médiale	NL axillaire	Palpable si hypertrophié
		NL axillaire accessoire	Palpable
Paroi abdominale	Partie crâniale	NL axillaire	Palpable si hypertrophié
		NL axillaire accessoire	Palpable
	Partie moyenne et caudale (zone ventrale) + prépuce, scrotum, vulve	NL inguinaux superficiels	Palpables
	Partie moyenne et caudale (zone dorsale) + lombes, bassin, queue et anus	NL iliaques médiaux	Visualisables en échographie
Membre postérieur	Face médiale	NL inguinaux superficiels	Palpables
	Face latérale et pied	NL poplité	Palpable

TABLEAU 2 : Le drainage lymphatique des territoires cutanés

NL normal : 0 mastocytes
NL réactionnel avec hyperplasie lymphoïde : > 50% petits lymphocytes avec prolymphocytes, lymphoblastes, plasmocytes, quelques macrophages, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles et / ou de rares mastocytes isolés
NL avec possible métastase: Sur au moins une lame, 2 ou 3 images d'agrégats mastocytaires de 2 ou 3 mastocytes
NL avec métastase probable : Sur au moins une lame, > 3 images d'agrégats mastocytaires de 2 ou 3 mastocytes ET/OU 2 à 5 agrégats mastocytaires avec > 3 mastocytes
NL métastatique : Sur au moins une lame, remplacement du tissu lymphoïde par des mastocytes ET/OU présence d'agrégats de mastocytes peu différenciés avec pléomorphisme, anisocaryose, anisocytose ET/OU > 5 agrégats avec > 3 mastocytes

FIGURE 2 : Interprétation cytologique de la cytoponction du NL de drainage (d'après Krick et al, modifié par le groupe de consensus du GEO sur le mastocytome canin, Pratique Vet 2012)

métastases pulmonaires sont rares et tardives, rendant la radiographie thoracique non impérative dans le bilan d'extension du mastocytome.

Après réalisation d'un bilan d'extension rigoureux, l'**exérèse chirurgicale** est le plus souvent la première étape du traitement et permet la confirmation histologique du diagnostic et l'établissement de facteurs pronostiques précis et validés. Seul le mastocytome a fait l'objet de réelles études qui définissent une exérèse comme « carcinologique » si elle inclut 2 cm de tissu sain autour de la tumeur dans toutes les directions horizontales et un fascia sain en profondeur.

TRAITEMENT

Globalement, l'attitude thérapeutique pour un **mastocytome opérable** est la suivante (consensus du GEO) :

- **Mastocytome de grade I** : si les marges sont saines : pas d'autre traitement et si les marges sont contaminées : reprise chirurgicale ou radiothérapie.
- **Mastocytome de grade II** : si les marges sont saines : le mastocytome est traité efficacement dans 84 à 89% des cas. Les récurrences sont observées dans 5 à 11% des cas et un autre mastocytome se développe à distance dans 11 à 22% des cas. Il n'est pas recommandé de traitement adjuvant, d'un point de vue strictement chirurgical (à confronter à l'examen immunohistochimique). Si les marges sont contaminées : le taux de récurrences est de 5 à 23% et 27 à 39,3% des cas développent d'autres mastocytomes. Un chien avec des marges contaminées à deux fois plus de risque d'avoir une récurrence qu'un chien avec des marges saines. Il est donc recommandé un traitement adjuvant (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie).
- **Mastocytome de grade III** : traitement adjuvant indispensable.

Concernant le **mastocytome multicentrique**, pour lequel le Boxer est prédisposé, les études récentes suggèrent qu'il n'y a pas de différence en terme de pronostic entre des mastocytomes de même grade, isolés ou multiples. La survie à 12 et 24 mois est de 88 et 83% pour les mastocytomes isolés et de 86% aux deux échéances pour les mastocytomes multiples.

LA CHIMIOTHÉRAPIE CONVENTIONNELLE

La chimiothérapie conventionnelle peut être utilisée dans 3 situations, en palliatif lors de tumeurs inopérables, en néo-adjuvant pour faciliter ensuite un geste chirurgical complexe et enfin en traitement adjuvant d'une chirurgie lors de tumeur de haut grade.

La **predniso(lo)ne** a été évaluée en préopératoire avec des résultats très satisfaisants sur la réduction du volume tumoral (1 à 2 mg/kg/j pendant 10 jours).

En traitement adjuvant, la **vinblastine** donne de bons résultats avec, selon les études, des médianes de survie de 145 jours à plus de 5 ans lorsque le contrôle local est satisfaisant. La toxicité de la vinblastine est modérée et essentiellement médullaire. La vinblastine est habituellement prescrite à la posologie de 2 mg/m², à raison de 4 séances hebdomadaires suivies de 4 séances tous les 15 jours, soit une cure de 12 semaines (**TABLEAU 3**). Elle est associée à un traitement de prednisone/prednisolone initié à 2 mg/kg puis progressivement diminué sur 12 semaines.

Semaine	L-asparaginase (400 UI/kg IM)	Vinblastine (2 mg/m ² IV)	Prednisolone (1 mg/kg/j PO)
S1	♦		Tous les jours
S2		♦	
S3		♦	
S4		♦	
S5		♦	Tous les 2 jours
S7		♦	
Toutes les 2 semaines, 4 fois		♦	

TABLEAU 3 : Protocole de polychimiothérapie utilisant la vinblastine (VelbeND) dans le traitement du mastocytome cutané canin (d'après Lanore et Thamm)

La **lomustine** est une molécule efficace et bien tolérée lorsqu'elle est utilisée à des posologies comprises entre 60 et 80 mg/m², toutes les 3 semaines pendant 12 semaines en traitement adjuvant du mastocytome, comme pour la vinblastine, à laquelle elle peut même être associée (**TABLEAUX 4 et 5** page suivante). Elle présente une toxicité spécifique, hépatique et médullaire (thrombopénies), bien décrite et qui doit être surveillée de manière minutieuse, régulière et continue. L'administration de S-adenosylmethionine permet de diminuer la toxicité hépatique. La thrombopénie iatrogène est cumulative, retardée et souvent irréversible. Aussi le comptage plaquettaire doit être systématique et complété d'une lecture de frottis le cas échéant.

LA THÉRAPIE CIBLÉE

Selon les AMM respectives, les thérapies ciblées sont indiquées lors de mastocytomes récidivants, inopérables et/ou métastasés, de grade II ou III, avec mutation c-kit pour le masitinib ou de mastocytomes non

Semaine	L-asparaginase (400 UI/kg IM)	Lomustine (60 mg/m ² PO)	Prednisolone (1 mg/kg/j PO)
S1	♦		Tous les jours
S2		♦	
S5		♦	
S8		♦	
S11		♦	
Toutes les 4 à 6 semaines		♦	Tous les 2 jours

TABLEAU 4 : Protocole de polychimiothérapie utilisant la lomustine (BelustineND) dans le traitement du mastocytome cutané canin

Semaine	Lomustine (60 mg/m ² PO)	Vinblastine (2 mg/m ² IV)
S1	♦	
S3		♦
S5	♦	
S8		♦
Administration de chaque molécule 4 à 6 fois		

TABLEAU 5 : Protocole de polychimiothérapie utilisant la lomustine (BelustineND) et la vinblastine (VelbeND) dans le traitement du mastocytome cutané canin

résécables, métastasés ou non, de grade II ou III, que le c-kit soit muté ou non pour le tocéranibe.

Les résultats publiés pour le **masitinib** montrent 62% de survie à un an et 39,8% de survie à 2 ans (contre respectivement 36% et 15% dans le groupe placebo). La médiane de survie globale est de 617 jours (contre 322 dans le groupe placebo).

Les données à long terme pour le **tocéranibe** ne sont pas encore disponibles. Les chiens traités pendant les 6 semaines d'étude en aveugle ont répondu dans 37% des cas, la médiane de rémission était de 18 semaines. Les doses recommandées sont respectivement de 12,5 mg/kg/j pour le masitinib et de 3,25 mg/kg tous les 2 jours pour le tocéranibe.

Les animaux doivent être évalués pour le masitinib tous les 15 jours pendant les 2 ou 3 premiers mois (examen clinique, dosage de l'albuminémie plus ou moins bilan biochimique et hématologique); pour le tocéranibe : une fois par semaine pendant les 6 premières semaines, puis chaque mois (contrôle clinique plus ou moins bilan biochimique et hématologique). Une numération et formule sanguine et un bilan biochimique hépatorénal tous les 15 jours, le premier mois de traitement, puis tous les 3 mois apparaît comme un suivi minimum en plus d'un examen clinique rigoureux.

Leur **coût** les rend difficilement justifiables en traitement adjuvant au regard de l'efficacité de la chimiothérapie conventionnelle, qui reste la référence à ce jour (une association entre ITK et chimiothérapie conventionnelle pourraient constituer un traitement d'avenir du mastocytome).

LA RADIOTHÉRAPIE

La radiothérapie représente le traitement local du mastocytome le plus important après la chirurgie, majoritairement par radiothérapie externe, idéalement avec un accélérateur linéaire : traitement des marges chirurgicales lors d'exérèse incomplète et les métastases dans nœuds lymphatiques régionaux (en association ou non à leur exérèse préalable), cytoréduction lors de mastocytomes inopérables.

Souvent la radiothérapie pour le mastocytome est associée ou suivie par une chimiothérapie (par exemple vinblastine ou lomustine) ou bien une thérapie ciblée. En général, cette combinaison est très bien tolérée.

b. Lymphome T épithéliotrope

Les lymphomes cutanéomuqueux T épithéliotropes représentent un groupe hétérogène de proliférations de lymphocytes T circulants : les plus fréquemment rencontrés sont le mycosis fongoïde (MF) et sa forme leucémique, le syndrome de Sézary, beaucoup plus rarement la réticulose pagétoïde. Le diagnostic en est avant tout clinique et histopathologique.

SIGNES CLINIQUES CUTANÉS DU MF

Ils se caractérisent par un très grand polymorphisme : érythrodermie exfoliative généralisée, dermatite érosive et ulcérée arciforme ou serpiginieuse, dermatite érosive des jonctions cutanéomuqueuses, dépigmentation de la truffe, des coussinets plantaires et des jonctions cutanéomuqueuses, dermatose nodulaire multicentrique, plaques infiltrées tronculaires ou buccales. Ainsi, les quatre formes cliniques classiquement décrites (forme érythémato-squameuse, forme cutanéomuqueuse, forme tumorale et forme caractérisée uniquement par une infiltration gingivale, rencontrée en particulier dans la race Boxer) ne semblent pas suffisantes pour décrire tous les symptômes observés.

L'**érythrodermie exfoliative généralisée** (dite aussi érythème prémycosique) est fréquente, et très pro-

blement sous-diagnostiquée. Elle se manifeste par une érythrodermie généralisée et un squamosis blanc psoriasiforme, parfois par des collerettes épidermiques blanchâtres. La peau peut paraître épaissie et un prurit modéré à intense est fréquemment présent.

Une dermatite érosive et ulcérée, arciforme et /ou serpiginieuse peut être également observée, notamment au niveau du ventre. Les lésions sont généralement infiltrées. Une dépigmentation cutanée, conférant à la peau un aspect marbré, peut être observée, ainsi que des zones de leuconichie (décoloration pilaire). Le prurit est variable.

Une dermatite érosive et ulcérée des jonctions cutané-muqueuses (lèvres, paupières, anus) et des muqueuses (orale notamment) est très évocatrice d'un MF, même si un diagnostic différentiel avec une dermatose auto-immune doit alors être effectué. Une dépigmentation de la truffe, des coussinets plantaires et d'autres jonctions cutané-muqueuses est souvent observée.

Le MF peut se caractériser également par **des nodules ou des plaques érythémato-squameuses** uniques ou plus souvent multiples, qui s'ulcèrent secondairement. Aucune topographie préférentielle n'existe. Cette infiltration peut concerner également les muqueuses buccale (chéilite), palpébrale (blépharite) ou anale (anite). Ces lésions sont variablement prurigineuses. Parfois, l'infiltration se cantonne exclusivement à la muqueuse buccale (gencive, lèvres) sans aucune autre localisation corporelle.

DIAGNOSTIC

Compte tenu de ce grand polymorphisme clinique, le **diagnostic différentiel** est très vaste et inclut toutes les dermatoses squameuses (leishmaniose, cheylétiellose, dermatite atopique...), les dermatoses auto-immunes (pemphigus vulgaire, pemphigoïde bulleuse, pemphigoïde des muqueuses, lupus érythémateux systémique, syndrome uvéo-cutané...), les accidents cutanés médicamenteux, les dermatoses nodulaires (principalement les mastocytomes multicentriques), etc.

L'examen cytologique d'une ponction à l'aiguille fine d'un nodule ou d'une plaque peut mettre en évidence une population de lymphocytes atypiques, pléio-

morphes au noyau circonvolé. Toutefois, cet examen n'est pas facile et nécessite fréquemment le recours à un cytologiste confirmé ou à l'examen histopathologique.

Le **diagnostic** de certitude est avant tout **histopathologique** et se caractérise par un **épithéliotropisme** de l'infiltrat lymphoïde pour l'épiderme, les follicules pileux et les glandes sébacées et sudoripares. L'infiltrat est constitué par des lymphocytes atypiques, pléiomorphes, au noyau hyperchromatique et circonvolé. Ces lymphocytes peuvent prendre un aspect histiocytoïde. L'épithéliotropisme est parfois tel que les lymphocytes se retrouvent en position intra-épidermique dans des logettes appelées micro-abcès de Pautrier.

Dans la réticulose pagétoïde (forme plus rare, cantonnée à l'épiderme), l'infiltrat est localisé uniquement en position intra-épidermique.

Si nécessaire (lymphocytes mal différenciés), le recours à des techniques immunohistochimiques utilisant des anticorps anti-CD3 permet de confirmer la nature T des lymphocytes tumoraux. Chez le Chien, la plupart des MF canins possèdent un phénotype lymphocytaire cytotoxique (CD8+), contrairement à l'Homme ou au chat (lymphocytes T auxiliaires CD4+). Dans le lymphome pagétoïde, les lymphocytes T tumoraux sont soit CD4- CD8- soit CD8+.

Lors de syndrome de Sézary, des lymphocytes tumoraux sont également retrouvés dans le sang (intérêt du frottis sanguin).

BILAN D'EXTENSION

Le MF est un lymphome épidermotrope à cellules T atteignant primitivement la peau (et/ou les muqueuses) et qui ne s'étend que tardivement aux nœuds lymphatiques et aux organes internes, comme le foie et la rate (apparition tardive de symptômes généraux). Le bilan d'extension reste donc généralement assez succinct. On s'attachera cependant à rechercher en premier lieu une adénopathie périphérique localisée, voire une polyadénomégalie. Dans ce cas, une ponction à l'aiguille fine ou une biopsie ganglionnaire sera indiquée. La suspicion d'une extension (présence d'une adénopathie qui amènerait à « mettre de côté » l'épidermotropisme ou à envisager un lymphome T non épithéliotrope ou un

lymphome B) amènera à réaliser le bilan d'extension classique d'un lymphome : radiographie thoracique, échographie abdominale, ponction ou biopsie médullaire si nécessaire.

TRAITEMENT

Les objectifs du traitement du lymphome cutanéomuqueux T épithélioïde sont multiples :

- Soulager l'animal en diminuant le prurit (cause principale d'euthanasie car ce prurit peut être extrêmement violent et incontrôlable) et en atténuant les lésions (afin de limiter la douleur créée par certaines lésions comme les plaques infiltrées, les lésions buccales, anales ou podales).
- Augmenter la durée de vie : objectif difficile à atteindre car la plupart des études chez l'homme montre surtout une amélioration du confort de vie des patients sans augmentation notable de la durée de survie. Chez le chien, la moyenne de survie est entre 7 et 11 mois avec traitement (donc plus longue que lors de lymphome malin ganglionnaire), même si elle semble plus faible lors d'atteinte des muqueuses buccales ou lors d'atteinte nasale. L'avènement de nouveaux protocoles thérapeutiques permet en outre d'obtenir des survies dépassant fréquemment un an.
- Répondre à un souci esthétique des propriétaires (érythème, squames).

CORTICOÏDES

Les glucocorticoïdes sont parfois employés seuls, à dose immunosuppressive (prednisolone à 2 mg/kg/j), mais le plus souvent ils sont intégrés dans un protocole de polychimiothérapie (Cf infra). Leur intérêt réside essentiellement dans la réduction de l'érythème et du prurit.

RÉTINOÏDES

A utiliser seuls ou en association avec les corticoïdes. Chez l'homme, une bonne réponse est observée dans 45 % des cas, voire une rémission complète dans 20 % des cas. Toutefois, les rechutes sont très fréquentes dans les 6 mois.

Dans une étude sur 14 chiens atteints de MF, les rétinoïdes oraux ont montré une amélioration sensible (disparition de 50 % des lésions) dans 50 % des cas. Ces chiens ont vécu de 5 à 17 mois (11 mois en moyenne).

Les bons résultats semblent surtout observés dans les formes érythémato-squameuses.

Sont préférentiellement utilisés l'isotrétinoïne (RoaccutaneND 1 à 8 mg/kg/j, généralement 2 à 4 mg/kg/j, en 1 ou 2 prises quotidiennes) et l'acitrétine (SoriataneND 2 mg/kg/j en 2 prises quotidiennes). Rappelons qu'il ne faut jamais négliger les effets secondaires potentiels des rétinoïdes de synthèse (kérato-conjonctivite sèche, anorexie, vomissements, diarrhée, hépatotoxicité), d'où la nécessité de contrôles réguliers (test de Schirmer, dosage des enzymes hépatiques).

LOMUSTINE

Il s'agit d'une nitroso-urée (comme la carmustine et la chlorméthine), un agent alkylant agissant en formant des liaisons covalentes entre les brins d'ADN qui ne peuvent plus être répliqués. Il s'administre par voie orale (gélules à 40 mg). Sa toxicité est principalement hépatique (environ 2 % des cas sur 200 chiens traités pour divers cancers, surtout pour une posologie de 80 à 90 mg/m²) et hématologique avec une toxicité immédiate (leucopénie) et cumulative (thrombopénie, possible après 4 à 6 prises). Une numération-formule est indiquée avant la prise de lomustine et 7 jours après, ainsi qu'un dosage régulier des enzymes hépatiques. Même lorsqu'une leucopénie est observée à 7 jours, la numération leucocytaire est généralement normale avant l'administration suivante (préférer alors une administration toutes les 4 semaines). De même, si aucune leucopénie n'est observée à 7 jours, la numération-formule avant la prise suivante n'est pas indispensable.

Certains dermatologues vétérinaires ont même observé une disparition du prurit avec cette molécule, voire une disparition des nodules du MF. Cette efficacité peut apparaître dès la première administration. Selon les auteurs, la lomustine peut être utilisée seule, avec les corticoïdes ou dans un protocole plus complexe de polychimiothérapie. Elle est également de plus en plus employée dans le traitement médical du mastocytome. La lomustine (BelustineND) constitue actuellement la molécule de choix dans le traitement du MF canin. Elle est généralement utilisée à une posologie entre 30 et 80 mg/m² toutes les 3 ou 4 semaines, mais une posologie de 30 à 60 mg/m² permettrait d'obtenir le meilleur rapport efficacité/toxicité (**FIGURE 3**).

- T0 : L-asparaginase à 400 UI/kg en injection intramusculaire
- T0 : Prednisolone à 1-2 mg/kg/j par voie orale pendant un mois puis 0,5-1 mg/kg/j (ou 1-2 mg/kg tous les 2 jours) en permanence
- T0 + 7 jours : Lomustine à 60 mg/m² par voie orale (hospitalisation) toutes les 3 semaines. Après 4 à 6 prises, possibilité d'espacer à toutes les 4 à 6 semaines
- NF avant chaque prise de lomustine, dosage ALT et PAL tous les 2-3 mois

FIGURE 3 : Proposition de protocole de traitement du lymphome cutané T-épilithiotropen

Une étude présentée en 1997 à Chicago au congrès de l'Académie Américaine de Médecine Interne Vétérinaire a montré une rémission de 7 à 15 mois chez 7 chiens atteints de MF et traités à la lomustine.

Deux autres études (46 et 36 cas) sur la lomustine dans le MF publiée dans le JVIM en 2006 ont donné également des résultats intéressants.

Nous avons récemment présenté (Congrès ESVD Florence 2010) une étude rétrospective sur 83 cas de MF, montrant que la lomustine et les rétinoïdes sont les traitements les plus efficaces sur le prurit, l'érythème et les nodules, avec une moindre action sur le squamosis, les ulcères et les plaques.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

LE GOLDEN RETRIEVER

VINCENT BRUET, DV, Dip. ECVD, Maître de Conférences Oniris
Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - Unité Dermatologie-Mycologie

Dermatite de léchage
Dermatite pyotraumatique
Dermatite atopique
Lymphome cutané
Hyperkératose des coussinets
Hypothyroïdisme
Ichtyose
Cellulite juvénile stérile
Dépigmentation nasale (« Dudley nose »)
Furonculose/Cellulite pyotraumatique
Pyogranulome stérile
Trichoptilose

► FURONCULOSE PYOTRAUMATIQUE

La furonculose pyotraumatique mime cliniquement la dermatite pyotraumatique (hot spot) mais serait sans lien direct avec cette entité. Même si une dichotomie avait été observée sur le plan histopathologique depuis la fin des années 1980, cette différence entre dermatite pyotraumatique vraie et furonculose pyotraumatique n'est pas toujours connue en pratique.¹

Les animaux prédisposés sont les chiens (jeunes) adultes de race retriever (Golden et Labrador retrievers) mais aussi d'autres races de grande taille à pelage dense : Saint Bernard, bouvier bernois, Leonberg, Terre-neuve.

La cause des lésions reste inconnue mais il est probable qu'à l'instar de la dermatite pyotraumatique « vraie » une conjonction de différents éléments aboutisse à l'évolution de la dermatose. Ces éléments sont : chaleur, humidité, pelage dense, macération, prurit.

Les causes de prurit sont variées et il faut aller identifier et explorer par une démarche diagnostique rigoureuse les plus probables : otite, terrain allergique (piqûres de puce, alimentation, aéroallergènes), pulicose, autres ectoparasites...

Cette entité se caractérise par une lésion centrale douloureuse, érythémateuse, suintante, agglomérant les poils, identique à la lésion de hot spot mais se différenciant de celle-ci par la présence de lésions satellitaires typiques de pyodermite profonde : papules, pustules, furoncles, bulles hémorragiques. Le prurit est toujours présent et d'intensité marquée.

La lésion se développe majoritairement en région cervico-facial (face latérale du cou, sous le pavillon auriculaire).

La gestion de la dermatose est longue car il s'agit d'une pyodermite profonde. Le traitement passe des soins locaux : tonte (nécessaire également pour l'objectivation des lésions satellites et la différenciation d'avec une dermatite pyotraumatique vraie) et antiseptie associée à une antibiothérapie systémique longue de plusieurs semaines allant au delà de la guérison clinique (une à deux semaines minimum). Les glucocorticoïdes sont contre-indiqués et, à l'inverse de la gestion des hot-spots, ne doivent pas être utilisés. En parallèle, la cause du prurit doit être recherchée et gérée.

► ICHTYOSE ²⁻⁶

L'ichtyose du Golden retriever est une génodermatose fréquente dans la race : 30% des golden retrievers seraient atteints (état homozygote muté). La transmission de cette dermatose se fait sur un mode autosomale récessif.

La dermatose est spécifique du Golden retriever et apparaît principalement entre la 3^{ème} semaine et le 3^{ème} mois.

Les lésions observées sont un pelage de « mauvaise » qualité : poils ternes, secs et des squames présentes sur l'ensemble de l'animal (zones velues et non velues (abdomen)). Ces squames ont un aspect blanchâtre puis pigmenté. Une hyperpigmentation de la peau est également observée. Dans cette forme d'ichtyose, la truffe et les coussinets sont épargnés.

Le prurit est rare et les surinfections (bactériennes ou fongiques) peu présentes.

Le pronostic est bon et les lésions modérées chez le Golden retriever. Il s'agit, malgré tout, d'une maladie chronique et le propriétaire doit être sensibilisé sur le caractère incurable de la dermatose.

Le diagnostic différentiel se fait principalement avec une cheyletiellose.

Le diagnostic final s'établit via l'épidémiologie, les signes cliniques, l'examen histopathologique et un test génétique (recherche de la mutation du gène PNPLA-1).

Le but principal du traitement consiste à corriger l'excès de production de squames. Les soins topiques doivent être privilégiés avec l'utilisation de produits kératomodulateurs et émollients. Le rythme est modulable en fonction du cas. Les acides gras essentiels peuvent être utilisés parallèlement. Lors de cas plus sévères ou de propriétaires « exigeants », des rétinoïdes de synthèse peuvent être utilisés pour limiter la production cornée (acitrétine 1 mg/kg/j, *per os*). Ces molécules doivent être utilisées avec vigilance. Une surveillance étroite est, en effet, nécessaire car les effets indésirables peuvent être importants (kératoconjonctivite sèche, troubles hépatiques, effet tératogène).

► RÉFÉRENCES

1. Reinke SI, Stannard AA, Ihrke PJ, et al: Histopathologic features of pyotraumatic dermatitis. *J Am Vet Med Assoc* 190:57-60, 1987.
2. Grall A, Guaguere E, Planchais S, et al: PNPLA1 mutations cause autosomal recessive congenital ichthyosis in golden retriever dogs and humans. *Nat Genet* 44:140-147, 2012.
3. Guaguere E, Bensignor E, Kury S, et al: Clinical, histopathological and genetic data of ichthyosis in the golden retriever: a prospective study. *J Small Anim Pract* 50:227-235, 2009.
4. Mauldin EA, Credille KM, Dunstan RW, et al: The clinical and morphologic features of nonepidermolytic ichthyosis in the golden retriever. *Vet Pathol* 45:174-180, 2008.
5. Cadiergues MC, Patel A, Shearer DH, et al: Cornification defect in the golden retriever: clinical, histopathological,

ultrastructural and genetic characterisation. *Vet Dermatol* 19:120-129, 2008.

6. Miller WHJ, Griffin CE, Campbell KL: Ichthyosis, in Elsevier (ed): *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (ed 7th), Vol. St Louis, 2013, pp 577-579.

* Conflits d'intérêts

Néant.

LE CAVALIER KING CHARLES

MARIE-CHRISTINE CADIERGUES, DV, Dip. ECVD, PhD

*Dermatologie – INP Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, BP 87614
23 Chemin des Capelles - 31076 Toulouse Cedex 3*

► GÉNÉRALITÉS SUR LA RACE

Même s'il ne fait parler de lui que depuis une dizaine d'années, le Cavalier King Charles est apparu en 1924. Il est issu d'une race fort ancienne, le King Charles Spaniel, dont on a retrouvé la trace dans des documents datant du XVI^e siècle. En effet, c'est Charles II d'Angleterre (1630-1685) qui donne aux épagneuls nains anglais leurs lettres de noblesse. Il avait une telle passion qu'ils furent dénommés King Charles Spaniels. Le roi ne se déplaçait jamais sans ses chiens qui avaient même le droit d'entrer dans le parlement. La concurrence arriva avec les carlins et les pékinois qui possèdent un nez plat. Par conséquent, le King Charles devait suivre cette mode. Les éleveurs durent créer des épagneuls au nez plus court.

La race connut un tel succès que pour la protéger de croisements mal venus, le Toy Spaniel Club fut fondé en 1886 pour établir divers principes et reconnut officiellement le King Charles. Il fut également décidé que son nom serait différent en fonction de ses couleurs. Ainsi les unicolores furent nommés rubis, les noirs et feu King Charles, les tricolores prince Charles et les orange et blanc devenaient blenheim. En 1903, la confusion est telle au Kennel Club, qu'il fallait donner un nom non plus par la couleur mais par la morphologie. Le roi Edward VII intervient et la dénomination historique de King Charles est retenue.

En 1926 dans le catalogue de l'exposition de Crufts se trouvait l'annonce suivante : « *Sont recherchés des blenheims Spaniels de l'ancien type, tels qu'ils sont représentés dans les gravures et tableaux du temps de Charles II, avec museau allongé, pas de stop, crâne plat avec le spot caractéristique en son centre. Le premier prix de 25 livres dans les 947 et 948 sera offert par Roswell Eldridge de New York, USA. Ce prix ira à qui recréera le type ancien souhaité* ». La reproduction du tableau de Landseer, « The cavalier's pet », était jointe. Le premier gagnant fut Ferdi of Monham, né le 19 novembre 1923, donc avant la parution

de l'annonce ce qui signifiait qu'il existait encore des King Charles ancien modèle. Mais leur existence posa un problème car on avait deux races de chiens : les King Charles au nez court et les King Charles ancien style au nez plus long. Ainsi durant plusieurs années, dans les expositions, l'appellation « old type King Charles Spaniels » fut choisie. Alors en 1928, puisque Eldridge s'était servi du tableau « The cavalier's pet » pour ses recherches, il fut décidé que l'ancien type serait dénommé Cavalier King Charles. Cette dénomination sera officialisée en 1945. Cependant un dilemme existait : les Cavalier King Charles étaient physiquement les plus proches des chiens tant aimés par Charles II, d'où de nombreuses erreurs d'appellation.

Il existe quatre types de robes :

- **Noir et feu (noir et roux)** : noir avec des tâches feu au-dessus des yeux, sur les joues, à l'intérieur des oreilles, sur la poitrine, les membres et sous la queue. La couleur feu doit être vive. Les marques blanches ne sont pas admises.
- **Tricolore (noir, blanc & roux)** : noir et blanc bien espacés et répartis avec des marques feu au-dessus des yeux, sur les joues, à l'intérieur des oreilles, à l'intérieur des membres et sous la queue.
- **Ruby (robe rousse)** : unicolore, d'un rouge intense. Les marques blanches ne sont pas admises.
- **Blenheim (roux et blanc)** : marques rousses bien réparties sur un fond blanc perle. Les marques doivent se scinder d'une façon égale sur la tête, la présence entre les oreilles de la « marque du pouce de la duchesse Sarah » est un plus. Un chien qui n'aura qu'un seul œil cerné de roux est dit « pirate » ; c'est considéré comme un défaut.

► OTITE MOYENNE SÉCRÉTOIRE

Il s'agit d'une otite moyenne primitive, non infectieuse, décrite initialement dans une série de 61 cas (Stern-Bertholtz et coll., 2003).

Les signes cliniques pouvant être rencontrés sont :

- surdité
- prurit cervical
- prurit auriculaire
- secouement de tête
- aboiement modifié
- tête penchée
- paralysie faciale
- perturbations vestibulaires

Un individu peut présenter un ou plusieurs de ces signes. La forme asymptomatique est également possible (découverte d'imagerie).

A l'examen otoscopique, le bombement de la partie flasque du tympan confirme le diagnostic. néanmoins, dans de nombreux cas, ce bombement n'est pas visualisé et l'imagerie (scanner, IRM) est nécessaire pour confirmer le diagnostic.

Le traitement consiste à pratiquer une paracentèse du tympan afin d'effectuer un lavage de la bulle tympanique sous vidéo-otoscopie. Le contenu, habituellement gluant, épais est parfois assez ferme, de consistance élastique. La quantité retirée peut être conséquente. Plusieurs interventions successives sont souvent nécessaires.

► LES PYODERMITES

La présentation clinique de pyodermite souvent observée chez le CKC est une pyodermite superficielle, très croûteuse, très prurigineuse (réflexe de prurit très marqué à la manipulation des lésions), à dominante tronculaire, notamment dorsale. Les lésions sont plus rares sur le ventre et se présentent sous la forme de rares pustules et de collerettes épidermiques.

Les prélèvements réalisés sur ces lésions montrent souvent des cytologies riches en bactéries (coccies). Il s'agit d'une forme répondant très bien à l'antibiothérapie, se soldant par une rémission complète des lésions et du prurit et rendant donc la recherche d'une cause primaire inflammatoire (de type allergique notamment) difficile.

► ICHTHYOSE

Kératoconjonctivite sèche et dermatose ichthyosiforme congénitales.

Il s'agit d'une affection de description récente (Barnett, 2006) bien que parmi les éleveurs, elle soit identifiée depuis longtemps. Le tableau clinique associe des troubles oculaires de type KCS bilatérale, avec écoulement oculaire muco-purulent, épais, adhérent à la cornée et présents dès une dizaine de jours d'âge à des signes cutanés. Ceux-ci, également présents dès le très jeune âge, se présentent sous la forme d'un pelage frisé, rêche ainsi que des zones très squameuses avec des squames extrêmement adhérentes, en particulier sur la ligne dorsale. Des anomalies de pousse des griffes sont également présentes. Lorsque les animaux atteignent l'âge adulte, des lésions kérato-séborrhéique sont présentes sur l'abdomen.

Nombreux sont les animaux euthanasiés avant l'âge adulte. Pour les formes moins graves, la prise en charge par immunomodulation est peu efficace. La transmission est autosomale récessive. Au moment de la rédaction du résumé, des gènes candidats ont été identifiés (Hartley et coll, 2012).

Ichthyose de l'adulte

Des lésions cutanées constituées par des agglomérats de matériel kérato-séborrhéique présents autour des mamelles, sur l'abdomen ventral mais également sur le dos, les babines et les paupières sont également rapportées. Aucune lésion oculaire n'est présente. Cette forme apparaît moins grave, sans que l'on sache s'il s'agit de la même entité que précédemment.

**** Conflits d'intérêts***

Néant.

LE SHAR PEÏ

WILLIAM BORDEAU, DV

Cabinet VetDerm - 1 Avenue Foch - 94700 Maisons-Alfort

Du fait de ses nombreux plis et de son pelage rugueux, le Shar peï a tout le potentiel pour être un chien à problèmes cutanés. Si on ajoute à cela une sélection génétique dénuée de bon sens associée à un effet de mode, on comprend pourquoi il est devenu au fil des années un véritable musée pathologique de la dermatologie. Le Shar peï représente actuellement 2,7 % des consultations référées, sans prédisposition sexuelle.

Les deux principales dermatoses rencontrées dans cette race sont les dermatites allergiques, et plus particulièrement la dermatite atopique et la mucinose idiopathique. La démodécie, fréquemment suspectée dans cette race, même si elle est de diagnostic plus difficile, n'en reste pas moins surdiagnostiquée.

► HISTORIQUE

Le Shar peï est d'origine chinoise, et il remonterait à la dynastie des Han (206 avant J-C à 220 après J-C) comme le suggère des statuettes et figurines en terre cuite retrouvées dans les tombeaux datant de cette dynastie.

Il est possible d'en admirer au musée du Louvre, au British Museum et au Musée d'Art Asiatique de San Francisco. L'orientaliste Jean Yu prétend que, d'après certains manuscrits anciens, le Shar peï de l'époque des Han était un chien de chasse dont la proie favorite était la mangouste. La ville de Dah-Let, dans la province de Kwangtung aurait été le point de départ de la renaissance de l'ancien chien des Han. En mai 1971, le magazine new-yorkais « Dogs » publiait la photo d'un Shar peï, affirmant qu'il s'agissait du dernier survivant de cette race. Cet article tomba dans les mains de Matgo Law de Hong-Kong qui, possédant encore une douzaine de Shar peï. Il décida alors avec un ami de sauver la race de la disparition totale.

Les premiers Shar peï arrivèrent en France en 1981 sous l'impulsion de quelques passionnés de la race et les premières naissances eurent lieu en 1983. Le Shar-Peï Club

de France fut créé en 1985. Depuis une dizaine d'années les naissances oscillent entre 1000 et 1200 par an.

► STANDARD DE LA RACE

Le Shar-peï, qui appartient au groupe 2, est un chien de taille moyenne (44 à 51 cm au garrot) de construction courte et compacte. Sa tête fait penser à celle d'un hippopotame au chanfrein charnu et ridé. Il porte des plis en tête. Il a des yeux foncés et enfoncés, des petites oreilles portées haut et appliquées sur le dessus du crâne. Son corps doit être plissé sans excès, plongeant vers l'avant. La queue est portée haut, elle doit découvrir l'anus, de préférence en anneau serré. Seules les couleurs unies sont admises, sauf le blanc : le noir, marron, bleu, beige, fauve, et crème. Shar peï signifiant peau de sable il doit avoir un poil très court, sec et dur, hérissé, qui rappelle au toucher le contact rugueux du sable. Les propriétaires recherchent ce pelage rugueux, malgré tout source de diverses dermatoses, alors qu'il existe également un pelage doux. Les chiens qui présentent ce dernier type, ont beaucoup moins de problèmes cutanés. Le poil est droit et écarté sur le corps, en général plus couché sur les membres. Il n'y a pas de sous-poil. La longueur du poil peut varier de 1 à 2,5 cm. Souvent, le poil de la queue et de la région postérieure des cuisses est d'une nuance plus claire. Un ton plus ombré le long du dos et sur les oreilles est toléré. Il doit avoir la langue bleue, comme le chow-chow.

Les défauts éliminatoires sont des plis de peau ou poils qui gênent la fonction normale des yeux, des plis importants de la peau sur le corps (sauf au garrot et à la racine de la queue) et sur les membres, et une couleur non unie (albinos, bringeures, plages de couleur, taches, chiens noir et feu, marque en forme de selle).

► HYGIÈNE ET ENTRETIEN

S'agissant de chiens qui présentent fréquemment diverses dermatoses, ils nécessitent une hygiène dracoenne et une alimentation de bonne qualité. Ils récla-

ment ainsi un shampooining régulier d'entretien, au moins une fois par mois. Cette fréquence est compatible avec une bonne acceptance de la part du propriétaire. Toutefois il est préférable de pouvoir faire un shampooining hebdomadaire. Du fait de la fermeture plus ou moins complète des conduits auditifs et donc d'une fréquence plus élevée d'otite infectieuse, il est nécessaire de nettoyer régulièrement les oreilles, environ une fois par semaine également.

Une alimentation industrielle de bonne qualité est à privilégier. Si possible celle-ci doit être enrichie en acides gras essentiels qui va assurer un bon fonctionnement de la barrière cutanée. On évitera tous les petits à coté pouvant être à l'origine de l'apparition d'une allergie alimentaire, notamment les produits laitiers.

► LES PRINCIPALES DERMATOSES RENCONTRÉES CHEZ LE SHAR PEÏ

Loin devant toutes les autres dermatoses, le Shar pei est essentiellement affecté par la dermatite atopique qu'elle soit d'origine alimentaire ou due à des aéroallergènes. En conséquence de cette dermatite atopique on va fréquemment observer diverses complications infectieuses, notamment la folliculite bactérienne, les furonculoses interdigitées, ou encore les otites.

L'autre grande dermatose qui est plus un sujet d'inquiétude chez des propriétaires qui connaissent peu la race, mais qui est bien souvent à l'origine de peu de conséquences cliniques, est la mucinose papuleuse, spécifique de cette race. La mucinose généralisée quant à elle est à l'origine des plis et de leur faciès d'hippopotame.

Contrairement à l'idée encore largement véhiculée, la démodécie n'est pas plus fréquente chez le Shar pei que dans d'autres races. Cette confusion résulte notamment de l'aspect clinique comparable des folliculites bactériennes, qu'elle résulte d'une démodécie ou d'une dermatite atopique. Elle va ainsi se manifester par une alopecie nummulaire multifocale, voire un érythème facial et/ou interdigité. Il est toutefois certain que le diagnostic d'une démodécie dans cette race est plus complexe, du fait de la profondeur des follicules pileux enfouis dans le derme mucineux. Cela peut donc nécessiter le recours à des biopsies pour réaliser un

diagnostic de certitude. En aucun cas on effectue un traitement anti-démodécique à l'aveugle sans avoir l'absolue certitude que cela en est bien une.

Chez le Shar pei, la principale tumeur observée est le mastocytome. Si cliniquement ils sont comparables à ceux que l'on observe dans d'autres races, ils peuvent toutefois paraître chez de jeunes animaux.

► LA DERMATITE ATOPIQUE

Elle constitue de loin la principale dermatose rencontrée dans cette race. Les complications infectieuses qui en résultent sont classiques. Il existe toutefois certaines particularités que nous allons détailler ici.

Cliniquement, elle se manifeste classiquement par une atteinte préférentielle, en début d'évolution, des oreilles, de l'encolure puis par une atteinte des doigts et de l'abdomen. Dans cette race, elle évolue bien souvent vers une généralisation à la différence d'autres, où elle peut rester cantonnée aux pieds ou aux oreilles. Le prurit est souvent violent. L'une des grandes particularités est l'apparition des premières lésions très tôt dès l'âge de deux à trois mois, alors que dans les autres races elle apparaît généralement après six mois. Le pelage particulièrement irritant chez certains chiens favorise d'autant l'inflammation dans les plis.

Le Shar pei présente souvent une polysensibilisation. Il s'agit de l'une des rares races prédisposées à développer une allergie alimentaire. Cette dernière va se manifester par des troubles cutanés mais aussi des troubles digestifs.

Cette dermatite atopique est souvent à l'origine de folliculite bactérienne qui a un aspect atypique dans cette race. En effet, il est rare d'observer des papules, des pustules et des collerettes épidermiques. On observe essentiellement une alopecie nummulaire multifocale de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, qui donne au pelage un aspect mité. La fréquence de ces folliculites fait que le traitement antibiotique constitue une arme de choix dans le contrôle des crises atopiques dans cette race. À noter toutefois que ces folliculites bactériennes peuvent également être dues à une démodécie, ou une dermatophytose, et celles-ci doivent donc être écartées. Une dermatite

à *Malassezia* peut bien entendu venir compliquer une dermatite atopique dans cette race.

L'une des manifestations classiques de la dermatite atopique est l'apparition d'une otite. Elles sont bien souvent plus sévères dans cette race du fait des plis qui obstruent l'entrée et la mucinose qui réduit le diamètre du conduit auriculaire. Cette sténose du conduit auditif externe est une tare qu'il serait bon que les éleveurs prennent en considération tant elle peut être invalidante chez certains chiens. À noter que ces otites, du fait des particularités anatomiques du Shar pei peuvent apparaître tout à fait indépendamment d'une dermatite atopique.

L'une des particularités diagnostique chez le Shar pei, est le fait qu'il n'est pas rare d'observer un dermographisme lors de la réalisation des intradermoréactions. On rappellera que ces dernières ne servent pas à poser le diagnostic mais simplement à déterminer là où les sensibilisations allergéniques aux aéroallergènes. Cette réaction érythémateuse sur les sites d'injection, y compris le témoin négatif rend les tests cutanés ininterprétables.

► LA MUCINOSE IDIOPATHIQUE

La mucine est un composant physiologique de la substance fondamentale du derme, produite par les fibroblastes. Son accumulation en grande quantité et de manière physiologique est décrite chez le Shar pei et le Chow-chow. Elle résulterait d'une anomalie génétique dans le métabolisme de l'acide hyaluronique au niveau des fibroblastes. Certains auteurs proposent ainsi de plutôt employer le terme de « Hyaluronose héréditaire cutanée ». On considère qu'elle est pathologique lorsqu'elle est à l'origine de lésions cutanées. Celles-ci peuvent être étendues ou localisées. Chez le Shar pei, il a récemment été montré que cette mucinose résultait essentiellement d'une accumulation d'acide hyaluronique, surtout dans le derme superficiel. Cette mucinose est corrélée avec la concentration sérique en acide hyaluronique.

Elle est ainsi à l'origine des plis mais aussi du faciès d'hippopotame que l'on observe chez certains chiens. Cette accumulation peut être à l'origine de différents troubles plus ou moins gênant, qu'il s'agisse d'une

obstruction des conduits auditifs, d'un entropion, ou de manière tout à fait différente d'un ronflement. Une mucinose généralisée peut parfois être observée et elle peut ainsi entraîner une alopécie extensive. La mucinose papuleuse, qui n'est décrite que chez le Shar pei résulte de l'extrusion de mucine à travers les vaisseaux lymphatiques. Elle est à l'origine de l'apparition de petites vésicules translucides desquels peuvent s'écouler un liquide semblable à de la colle. Celle-ci est plus communément observée au niveau des membres, des joues et sous l'encolure. Il n'existe à ce jour aucun traitement curatif.

► BIBLIOGRAPHIE

- Prelaud P (2001) Shar Pei. *Prat Méd Chir Anim Comp Vol. 36* : 169-176.
- Docampo MJ, Zanna MJ (2011) Increased HAS2-driven hyaluronic acid synthesis in shar-peï dogs with hereditary cutaneous hyaluronosis (mucinosis). *Vet Dermatol Vol. 22* : 535-545.
- Zanna G, Fondevilla D (2008) Cutaneous mucinosis in shar-peï dogs is due to hyaluronic acid deposition and is associated with high levels of hyaluronic acid in serum. *Vet Dermatol Vol. 19* : 314-318.

* Conflits d'intérêts

Non communiqués.

LE JACK RUSSEL TERRIER

CÉLINE DARMON HADJAJE, DV, Dip. ECVD, Spécialiste en Dermatologie
Neuilly-sur-Seine, Meaux

► HISTORIQUE DE LA RACE

Le Jack Russel Terrier est issu d'une des meilleures lignées de Fox Terriers du Devonshire, en Angleterre. La race est née au XVIII^e siècle et doit son nom au pasteur John Russell qui nourrissait une passion pour la chasse aux renards et l'élevage des chiens destinés à cette fin.

Si le Fox Terrier a beaucoup évolué pour devenir un chien dont les critères le rendent peu apte à la chasse au renard (même si l'instinct le pousse à la faire), le Jack Russel Terrier est, lui, un terrier actif, dont les critères de race reconnues renvoient toutes à la chasse du renard (couleur, constitution, caractère). Le Parson Terrier est lui aussi, issu des mêmes croisements mais est plus haut sur pattes et légèrement plus court dans ses proportions.

Au cours des dernières années, la reconnaissance du Jack Russell a suscité un engouement croissant. Cet éveil a eu des répercussions favorables dans la mesure où il a permis de promouvoir une constitution correcte de ce corps, conforme au standard de la race.

Les Russell Terriers sont des chiens qui peuvent aller sous terre pour déloger le renard de son terrier ou d'autres animaux de chasse de leur tanière.

► PARTICULARITÉS MORPHOLOGIQUES

Le Jack Russel Terrier est un chien majoritairement blanc. Son pelage est entièrement blanc ou avec des taches noires et/ou feu (du fauve très clair au brun foncé), principalement à la tête et à l'attache de la queue. La truffe et le bord des paupières sont noirs.

Le pelage est lisse ou dur. Il ne nécessite ni tonte, ni épilation. Le cycle étant court, les poils se renouvellent régulièrement et l'animal les perd ainsi beaucoup.

► DERMATOSES RENCONTRÉES DANS CETTE RACE

Race à la mode, le Jack Russel Terrier a vu sa fréquence augmenter ces dernières années dans la population canine française. Sa fréquentation des consultations de dermatologie suit cette tendance. Cette race tend à développer certaines dermatoses de façon plus prononcée que d'autres (**TABLEAU 1**). Attention, cependant, la race ne fait pas le diagnostic et même en cas de forte suspicion clinique, une démarche diagnostique rigoureuse devra être suivie.

Dermatose	Commentaires
Dermatite atopique	Les terriers de petite taille sont fréquemment rapportés comme prédisposés à la DAC. D'autres races le sont encore davantage (Retrievers, WHWT...)
Dermatophytose	T. mentagrophytes, M.persicolor
Démodicie	Formes nummulaires
Ichtyose	Formes semblables aux ichtyoses autosomales récessives de l'homme
Vascularites	Etiopathogénie similaire à la dermatomyosite familiale canine

TABLEAU 1 : Dermatoses rencontrées chez le Jack Russel Terrier

► LES VASCULARITES DU JACK RUSSEL TERRIER

Le terme vascularite désigne une atteinte de la tunique et/ou du pourtour des vaisseaux de tout calibre (veinules, capillaires, artérioles, artères de moyen et de gros calibre). On parlera plus précisément **d'artérite** lors d'atteinte des artères ou de **phlébite** lors d'atteinte des veines.

Lors de **vascularite**, des dommages immunologiques des vaisseaux sanguins entraînent la formation de thrombi qui obstruent la lumière vasculaire. Il en résulte des lésions d'ischémie des territoires cutanés correspondants. L'hypoxie cutanée entraîne une atrophie folliculaire et, cliniquement, on observe une alopecie et des lésions cutanées chroniques associées.

Au cours de l'évolution naturelle d'une maladie, il se peut que le processus inflammatoire à l'origine des lésions ne s'estompe et qu'il ne persiste que l'ischémie. Il ne faudra pas confondre avec les **vasculopathies** pour lesquelles les lésions d'ischémie apparaissent sans qu'un processus inflammatoire n'en soit à l'origine.

Nous pouvons classer les vascularites canines selon la taille des vaisseaux atteints, l'étiologie, les lésions histopathologiques observées ou encore les races atteintes. Certaines vascularites sont en effet décrites au sein de certaines races exclusivement. Il s'agit de la vasculopathie familiale des Bergers Allemands [2], la vasculopathie glomérulaire et cutanée des Greyhounds [3], la vascularite neutrophilique aigue du Shar-peï [4] et la vasculopathie de la truffe des Scottish Terrier [5].

Une vascularite a été décrite chez le Jack Russel Terrier [6]. Dans cette étude, cinq chiens mâles ou femelles, d'âge variable, présentaient des lésions ulcéraives, crouteuses, squameuses, alopeciques et dépigmentées. Ces lésions étaient localisées au niveau des pavillons auriculaires, de l'extrémité de la queue, de la face et des coussinets.

Le diagnostic différentiel de telles atteintes regroupent principalement un lupus cutané, une dermatomyosite ou encore une dermatophytose ou une démodécie.

Le diagnostic repose sur :

- de multiples raclages cutanés pour exclure une démodécie ;
- une culture mycologique afin d'écarter une dermatophytose ;
- des biopsies cutanées multiples pour examen histopathologique ainsi que d'éventuels marquages immunohistochimiques.

Si les lésions ulcéraives présentées par ces cinq chiens sont compatibles avec un lupus cutané, la présence de lésions alopeciques, squameuses et hypo pigmentées au niveau des saillies osseuses et des extrémités sont davantage en corrélation avec une dermatomyosite.

En outre, les lésions histopathologiques (notamment absence d'un infiltrat d'interface) ainsi que les marquages immunohistochimiques négatifs pour des

immunoglobulines associés à la membrane basale, ne sont pas typiques d'une dermatose lupique.

Le syndrome de vascularite du Jack Russel Terrier présente ainsi de grandes similitudes avec la dermatomyosite familiale canine [7] et ferait parti du groupe des dermatopathies ischémiques canines*. Une vasculopathie sous-jacente identique est probable.

L'hypothèse la plus avancée serait l'existence d'une vasculopathie raciale sous-jacente aggravée par certains facteurs comme le stress, la vaccination, une chirurgie ou une maladie infectieuse.

Une recherche de cause sous-jacente et son élimination sont ainsi les premières mesures à prendre. Une enquête épidémiologique auprès de l'éleveur permettra d'entériner une origine familiale.

Le traitement passe par l'administration d'immunomodulateurs. Les rares données cliniques publiées indiquent une bonne efficacité de la dapsone (1 mg/kg, trois par jour) associée à la prednisone (1mg/kg à jours alternés). Les doses sont adaptées tous les 15 jours en fonction des résultats cliniques. Pour les jeunes chiens présentant des lésions modérées, la Vitamine E peut être essayée (200 à 400 UI par jour).

Si une cause infectieuse est identifiée, une antibiothérapie sera administrée.

Par précaution, les animaux atteints devront être écartés de la reproduction.

** Nous regroupons sous le terme de dermatopathie ischémique canine tous les syndromes caractérisés par des lésions cliniques et histopathologiques identiques [7]. Ce groupe comprend : 1) la dermatomyosite familiale canine, 2) la dermatopathie ischémique d'apparition précoce, 3) la panniculite post-vaccinale, 4) la dermatopathie ischémique vaccinale généralisée et enfin 5) la dermatopathie ischémique généralisée de l'adulte sans lien avec la vaccination.*

► RÉFÉRENCES

1. Gross, T.L., et al. Chapter 3. Interface disease of the Dermal-epidermal junction. 2005, Blackwell Oxford.

2. Weir, M.J.A., Yager, J.A., Caswell, J. L. et al. Familial cutaneous vasculopathy of German Shepherd dogs : Clinical, genetic and preliminary pathological and immunological studies. *Canadian Veterinary Journal* 1994 :35 :763-9.
3. Carpenter, J.L., Andelman, N.C., Moore, F.M., King N.W. Jr. Idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy of greyhounds. *Veterinary Pathology* 1988 ;25 :401-7.
4. Malik, R., et al., Acute febrile neutrophilic vasculitis of the skin of young shar-pei dogs. *Aust Vet J*, 2002.80(4) : 200-6.
5. Pedersen, K, Scott, D.W. Idiopathic pyogranulomatous inflammation and leukocytoclastic vasculitis of the nasal planum nostrils and nasal mucosa in Scottish terriers in Denmark. *Veterinary Dermatology*, 1991 ;2 :85-89.
6. Parker WM, Foster RA (1996), Cutaneous vasculitis in five Jack Russell Terriers. *Veterinary Dermatology* 7,109-15.
7. Gross, T.L., et al. Chapter 10. Vascular disease of the dermis. 2005, Blackwell Oxford.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

LE BOUVIER BERNOIS

ARNAUD MULLER, DV, Dip. ECVD, CES Dermatologie

CLAUDE MULLER DV, CEAV Médecine Interne

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard - 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

Le Bouvier Bernois est un chien réputé pour sa gentillesse, son dynamisme et... sa prédisposition aux tumeurs histiocytaires !

Outre cette propension à développer ces cancers cutanés, les particularités de cette race en Dermatologie se limitent principalement aux troubles de la kératinisation et aux difficultés d'application des soins topiques.

► I. STANDARD ET CONSÉQUENCES DERMATOLOGIQUES

La race Bouvier Bernois est une très ancienne race, utilisée dans les préalpes et la campagne du canton de Berne comme chien de garde, de trait ou de troupeau. En 1949, pour relancer la race, un léger apport de Terre-Neuve est effectué.

En 2011, le Bouvier Bernois occupait le 12^e rang des inscriptions au Livre des Origines Français (3532 inscriptions).

La robe est de couleur noir soutenu, avec des marques feu (brun-rouge foncé) sur les joues, au dessus des yeux, sur les 4 membres et le poitrail. Des marques blanches sont également notées sur la face, le poitrail, les extrémités podales et la pointe de la queue.

Le poil se veut long et brillant, lisse ou légèrement ondulé. L'entretien nécessite un brossage hebdomadaire et un shampooing tous les 1 à 2 mois. En revanche, la présence de lésions cutanées, qu'elles soient superficielles ou profondes, impose obligatoirement une tonte des zones concernées (pelage dense favorisant les macérations).

► II. PRINCIPALES DERMATOSES RENCONTRÉES

► 1. DERMATITE PYOTRAUMATIQUE

Même si les Labrador et les Golden Retrievers sont lar-

gement surreprésentés parmi les chiens développant une dermatite pyotraumatique (« Hot spot »), la race Bouvier Bernois est également fréquemment concernée par cette lésion en plaque, érythémateuse, en relief, érodée et suintante, initialement séro-hémorragique, dont l'origine étiologique est le plus souvent allergique (piqûres d'arthropodes, plantes urticantes). La lésion est généralement située sur la joue, le cou ou la face externe de la cuisse. Le prurit est souvent très violent.

Le traitement se fonde sur une tonte indispensable, l'application de lotion antiseptique et un dermocorticoïde sur une durée très courte (après vérification de l'absence de lésions infectieuses orientant vers un diagnostic de furonculose pyotraumatique).

► 2. ADÉNITE SÉBACÉE GRANULOMATEUSE

L'adénite sébacée granulomateuse (ASG) est une dermatose peu fréquente, sans équivalent humain, qui se caractérise par une destruction spécifique des glandes sébacées par un processus immunitaire.

Même si le Bouvier bernois n'appartient pas aux races considérées comme prédisposées, nous avons eu l'occasion d'en voir plusieurs cas avec des lésions apparaissant plutôt chez un jeune adulte (2 à 5 ans).

Le **mécanisme** incriminé serait double avec un processus immunitaire ciblant les glandes sébacées et parallèlement un trouble de la kératinisation folliculaire, qui pourrait être une conséquence d'une anomalie des lipides (diminution du sebum) suite à l'inflammation des glandes sébacées.

Différentes formes semblent exister en fonction du type de pelage et on observe donc chez le Bouvier bernois la **forme dite des chiens à poils longs** (Caniche, Tervueren, Akita, Terre Neuve) : les symptômes sont dominés par un pelage terne, un intense squamosis pytiriasiforme ou psoriasiforme et la présence de très nombreux

manchons pilaires (kératose folliculaire massive). Des dépilations loco-régionales souvent symétriques apparaissent progressivement. Les zones préférentiellement concernées sont la ligne médio-dorsale, le chanfrein et les pavillons auriculaires, le crâne et la queue. Un prurit, souvent absent initialement, apparaît avec les surinfections bactériennes. Une odeur rance est souvent notée.

L'examen histopathologique cutané permet souvent un diagnostic de compatibilité en montrant une inflammation granulomateuse centrée sur l'isthme folliculaire et les glandes sébacées (encore visibles au début puis inexistantes en phase d'état), une hyperkératose orthokératosique épidermique et folliculaire (massive pour les races à poils longs et plus minimes pour celles à poils ras). Dans les stades avancés, l'absence de glandes sébacées, l'atrophie folliculaire et la fibrose périfolliculaire peuvent amener à une confusion histopathologique avec une dysendocrinie.

Les traitements topiques kératomodulateurs et émollients doivent être privilégiés, même sur les chiens à poils longs comme le Bouvier Bernois (prescription en première intention) : leur application fréquente (2 à 3 fois par semaine), associée à des acides gras essentiels, donne parfois des résultats étonnants et remarquables, qui évite le recours à une thérapeutique orale.

Dans le cas d'une efficacité insuffisante des shampooings et AGE, la prescription de rétinoïdes de synthèse ou de ciclosporine est recommandée :

- **Ciclosporine** (Atopica) à 5 mg/kg/j avec amélioration en 2 mois (mais souvent 8 à 12 mois sont nécessaires), puis tentative de diminution de la dose. Les biopsies de contrôle montrent même une réapparition des glandes sébacées. Le mode d'action de la ciclosporine dans l'ASG serait triple avec immunomodulation sur les granulomes, inhibition de la prolifération kératinocytaire et activation du cycle pilaire.
- **Acitrétine** (Soriatane) à 1-3 mg/kg/j avec amélioration en 2-3 mois, puis à utiliser à jours alternés. Recommandé pour les races à poils longs comme le Bouvier Bernois (isotrétinoïne à 1-2 mg/kg/j pour les races à poils courts et le Caniche). Attention, l'utilisation des rétinoïdes de synthèse doit s'accompagner de recommandations d'administration (risques téra-

togènes chez la femme) et d'une surveillance étroite chez le chien, compte tenu des risques de KCS, de perturbations hépatiques et de la tératogénicité.

► **3. MALADIES HISTIOCYTAIRES**

L'histiocyte correspond à un ensemble de cellules d'origine hématopoïétique issues de la lignée myéloïde, présentes dans les tissus conjonctifs sous 2 formes :

- les macrophages ayant un rôle de phagocytose ;
- les cellules de Langerhans et les cellules dendritiques ayant un rôle de présentation antigénique.

a. Classification des maladies histiocytaires du chien

Cellules	Hyperplasie	Néoplasie
Cellules de Langerhans	(Hyperplasie à cellules de Langerhans)	Histiocytome cutané
Cellules dendritiques	Histiocytose réactionnelle cutanée ou systémique	Sarcome histiocyttaire des cellules dendritiques localisé ou disséminé
Macrophages	Granulome	Sarcome histiocyttaire issu des macrophages (syndrome hémophagocytaire)

Le Bouvier Bernois est la race prédisposée aux histiocytoses réactionnelle cutanée et systémique, ainsi qu'aux sarcomes histiocytaires

b. Les histiocytoses réactionnelles

Il s'agit d'une prolifération qui résulte d'un désordre dans la régulation immune après stimulation par un antigène (absence de régulation négative de la réaction lymphocytaire T) et conduit à l'accumulation de cellules dendritiques interstitielles activées. Elles peuvent être cutanées ou systémiques et touchent des chiens adultes. Les prédispositions raciales sont le Bouvier Bernois, le Rottweiler, les Retrievers et l'Irish Wolfhound. L'importance de l'expression clinique peut être variable.

Une régression spontanée est possible mais l'évolution peut être fluctuante et une aggravation lente est possible. La prise en charge doit être adaptée à la gravité clinique allant de soins locaux à une corticothérapie.

c. Le sarcome histiocyttaire dendritique

Il correspond à une prolifération tumorale des cellules dendritiques. Les prédispositions raciales sont le Bouvier Bernois, le Rottweiler et les Retrievers (Labrador, Golden et Flat-coated), qui regroupent 80 % des cas. La présentation clinique montre des lésions nodulaires et des masses mal délimitées et infiltrantes.

La forme localisée concerne principalement le tissu sous-cutané et les muscles squelettiques et plus rarement les organes internes. Le Flat-coated y est plus nettement représenté (localisation péri-articulaire notamment).

La forme disséminée (anciennement nommée histiocytose maligne) correspond à une atteinte plus ou moins simultanée et précoce d'un grand nombre d'organes (rate, NL, poumons, foie, moelle osseuse, tissu sous-cutané, muscles...). Environ 80% des formes disséminées sont rencontrés chez le Bouvier Bernois, qui montre une prédisposition familiale nette. On considère que 20 % des Bouviers Bernois en décèdent (**FIGURE 1**).

Le diagnostic peut être cytologique (ponction à l'aiguille fine de lésions cutanées, de la rate ou du foie, montrant de nombreuses cellules d'aspect macrophagique), mais surtout histopathologique.

Le bilan d'extension est primordial (radiographie, échographie, tomodensitométrie) pour confirmer l'atteinte interne et évaluer le nombre d'organes concernés. Une étude récente (Tsai S. Vet Rad 2012) a montré que les lésions intra-thoraciques associées à un sarcome histiocytaire sont majoritairement des adénopathies (sternales ou trachéobronchiques) et des masses pulmonaires. Ces dernières présentent une localisation préférentielle ventralement dans le lobe médial droit.

Au plan thérapeutique, la lomustine est l'agent cytotoxique qui semble présenter la meilleure efficacité en complément de la chirurgie lors de sarcome histiocytaire localisé (Skorupski KA. JVIM 2007, 16 chiens) avec une médiane de survie de 568 jours. Elle reste cependant le plus souvent décevante lors de sarcomes disséminés ou en l'absence de possibilité chirurgicale (Rassnick KM. JVIM 2010, 21 chiens) avec une médiane de 96 jours.

d. Le sarcome histiocytaire macrophagique ou syndrome hémophagocytaire

C'est une prolifération tumorale de cellules macrophagiques qui revêt les mêmes prédispositions raciales (Bouvier Bernois et Flat-coated retriever en premier lieu). Les formes de sarcome histiocytaire généralisé rencontrées chez le Flat-coated retriever semblent préférentiellement de nature macrophagique. Les sites

- Mâles = Femelles
- Age moyen : 6,5 ans (de 2 à 11 ans), 70 % des cas entre 5 et 8 ans
- Signes généraux fréquents et marqués mais peu spécifiques (anorexie, apathie, amaigrissement, pâleur des muqueuses, fièvre)
- Présence de masses internes dans 80 % des cas (multiples dans 46 % des cas), ou organomégalie diffuse
- Modifications hématologiques variables (anémie 68 %, thrombocytopénie 50 %, neutrophilie 46 %, augmentation des paramètres hépatiques 35 %) moins systématiques que dans le syndrome hémophagocytaire
- Durée moyenne de survie 41 jours !! (9 mois pour un cas : splénectomie précoce et chimiothérapie prolongée)

FIGURE 1 : Résultats d'une étude sur 89 Bouviers Bernois atteints de sarcome histiocytaire disséminé (d'après Abadie et al.)

primitivement concernés sont la rate, le foie, les poumons et la moelle osseuse. Une organomégalie diffuse est souvent constatée ou des masses très mal définies avec infiltration par des histiocytes tumoraux à activité phagocytaire très importante. Des modifications hématologiques sont associées de manière beaucoup plus systématique : anémie 94%, thrombocytopénie 88%, hypoalbuminémie 94%, hypocholestérolémie 69% des cas. Le pronostic est dramatique en quelques semaines maximum.

Les connaissances sur ces maladies histiocytaires du chien ont considérablement progressé, en grande partie grâce aux collaborations entre les équipes vétérinaires (J. Abadie, T. Marchal...) et les laboratoires de génétique (C. André du CNRS de Rennes en particulier). Gageons que des tests génétiques puissent être prochainement mis au point pour permettre un dépistage dans cette race, dangereusement menacée par ces maladies graves et traumatisantes pour les propriétaires.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

LES RACES NORDIQUES

NOËLLE COCHET FAIVRE, DV, Dip. ECVD
Clinique Advetia, Paris - Clinique Vétérinaire, Ponthierry
Clinique Vétérinaire des Halles, Strasbourg

► NOMENCLATURE

Les chiens Nordiques appartiennent au groupe 5 chiens de type Spitz et de type primitif.

Dans la nomenclature il existe 8 sections dont 3 concernent chiens nordiques.

Section 1 : chiens nordiques de traineau (Alaskan Malamute, chien du Groenland, Samoyède, Siberian Husky).

Section 2 : chiens nordiques de chasse (chien d'élan, chien norvégien de macareux, Spitz de Norrbotten, Spitz finlandais), Laika.

Section 3 : chiens nordiques de garde et de berger (chien de berger islandais, berger finnois de Laponie, spitz des Wisigoths...).

► HISTORIQUE

Groupe 5 groupe très hétérogène (du Malamute au Xoloitzcuintle = chien nu du Mexique) le point commun, le côté primitif, races très anciennes proches de leur ancêtre le loup, en possède des particularités physiques et comportementales.

Siberian Husky : Sibérie Orientale.

Samoyède : issu de Sibérie, une des premières races domestiquées (?) avec le Basenji.

Malamute d'Alaska issu d'une tribu « Mahlemiuts », tribu esquimau.

Groenlandais vient des régions côtières arctiques, du Nord de la Sibérie, de l'Alaska, du Canada et du Groenland (7000 ans avant JC).

► CHIFFRES

Au LOF le Siberian Husky arrive en première position du groupe 5, suivi par le samoyède en 3^{ème} position et le Malamute en 7^{ème} position derrière le Chow Chow, l'Akita...

Races nordiques = 15% des chiens inscrits au LOF en 2012.

► PELAGE ET PARTICULARITÉ ANATOMIQUES

- Lupoïde
- Queue en panache, retournée sur le dos
- Pelage primitif avec poil primaire et poil secondaire laineux
- Importance du sébum, shampoing contre-indiqué notamment en hiver pour chien de travail
- Mue importante au printemps
- Couleur du pelage :
 - Siberian Husky, Malamute d'Alaska : poitrail et masque facial blanc
 - Samoyède : blanc
 - Groenlandais : toutes les couleurs, une ou plusieurs

► DERMATOSES COURAMMENT OBSERVÉES DANS CES RACES

Maladies observées chez au moins trois des races décrites

- Dermatite de léchage (dermatose comportementale)
- Dysplasie folliculaire
- Syndrome uveo-cutané
- Démodécie
- Post clipping alopecia (alopécie post-tonte) ?

Siberian Husky

- Dermatoses répondant au Zn de type I
- Parakératose folliculaire
- Dermatite atopique (?)
- Lupus cutané érythémateux
- Furonculose éosinophilique
- Granulome éosinophilique

Malamute d'Alaska

- Dermatoses répondant au Zn de type I
- Alopécie X
- Hypothyroïdisme

Samoyède

- Alopecie X
- Adénite sébacée
- Kystes sébacés (?)

► DERMATOSES SPÉCIFIQUES

- Syndrome uvéocutané ou syndrome-like de Vogt-Koyanagi-Harada
 - Rare
 - Maladie auto-immune affectant les tissus pigmentés
 - Uvéite associée à des lésions cutanées (dépigmentation, érythème, érosions, croûtes) principalement des jonctions cutanéomuqueuses
 - Histopathologie : dermatite granulomateuse lichénoïde d'interface
 - Traitement AIS, CsA, Tétracycline/niacinamide
 - Pronostic : réservé
- Dermatose répondant au Zn de type I
 - Absorption intestinale du Zn déficiente
 - Érythème, alopecie, croûtes, squamosis
 - Périorificielle surtout
 - Prurit plus ou moins marqué
 - Supplémentation en Zn (orale ou parentérale), amélioration plus ou moins complète, souvent nécessaire de rajouter des petites doses d'AIS

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

LE BERGER ALLEMAND

VINCENT BRUET, DV, Dip. ECVD, Maître de Conférences Oniris
Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - Unité Dermatologie-Mycologie

Prédilection raciale du Berger allemand

Dermatite atopique
Furonculose éosinophilique
Dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puce
Furonculose/Cellulite du Berger Allemand
Pyodermite des jonctions cutanéomuqueuse
Pododermatite des coussinets liée au collagène
Lupus érythémateux cutané (discoïde)
Pemphigus superficiel (foliacé)
Fistule périanale
Calcinose circonscrite
Hypersensibilité de contact
Erythème polymorphe
Vasculopathie familiale
Onychodystrophie lupoïde
Trichomalacie médullaire
Fistule métatarsienne
Furonculose nasale
Dermatofibrose nodulaire avec cystadénocarcinome rénal
Nanisme hypophysaire
Lupus érythémateux systémique
Vitiligo

► FURONCULOSE / CELLULITE DU BERGER ALLEMAND

Cette entité est une pyodermite bactérienne profonde, sévère, agressive et chronique observée principalement chez le berger allemand (BA) pure race, de races proches (berger belge, malinois, Tervuren) ou croisé¹⁻⁵. La dermatose se déclare chez des chiens adultes.

L'étiologie reste incertaine et parcellaire. Des défauts de l'immunité cellulaire, des anomalies des immunoglobulines sériques, des anomalies de différentes lignées lymphocytaires ont été observés (augmentation sérique des lymphocytes CD8+, diminution sérique

des lymphocytes CD4+ et CD21+)⁶⁻⁹. Cause ou conséquence : le rôle exact de ces modifications dans la pathogénie reste inconnu.

Une prédisposition familiale a été observée et un mode de transmission autosomale récessif est suspecté¹⁰.

La réponse de ces chiens vis-à-vis de germe classique comme *Staphylococcus pseudintermedius* pourrait être exacerbé par libération excessive de médiateurs pro-inflammatoires aboutissant aux lésions macroscopiques sévères³. Certains cas de cellulite du Berger allemand sont liés à une cause sous-jacente non liée à un déficit immunitaire : allergie aux piqûres de puce, dermatite atopique, allergie alimentaire, hypothyroïdisme, ehrlichiose^{1,2,7,8,11,12}. Ainsi, lors de cellulite du BA, il faut rechercher une cause sous-jacente à l'origine de son apparition.

La dermatose commence classiquement en région postérieure de l'animal : région dorso-lombaire, face latérale des cuisses, abdomen, extrémités des membres. Elle progresse ensuite vers l'avant pour tendre vers une généralisation des lésions². Cette présentation particulière la différencie aisément de pyodermites bactériennes communes (superficielles ou profondes) non liées à la race.

Les lésions sont celles des pyodermites profondes : papules érythémateuses, pustules, furoncles, bulles hémorragiques puis vers des lésions de cellulite : ulcères, fistules, nécrose. Ces lésions évoluent vite et sont très rapidement sévères.

Des fistules anales ou des fistules métatarsiennes peuvent être observées sur ces mêmes animaux.

Une atteinte de l'état général est observée majoritairement sur les cas chroniques ou sévères : cachexie, anorexie, léthargie, hyperplasie ganglionnaire.

Un prurit est souvent présent. Il est classiquement secondaire mais peut être primaire en fonction de la cause sous-jacente associée. Les lésions sont douloureuses.

Le pronostic est réservé car l'infection est profonde, les récurrences fréquentes (si absence de cause associée diagnostiquée).

Le diagnostic différentiel doit être fait prioritairement avec une pyodermite profonde secondaire associée à une cause sous-jacente (ex : démodécie).

La gestion du cas passe par la prise en compte à la fois de l'infection bactérienne et de la recherche de la cause associée (dermatite atopique, piqûres de puce, hypothyroïdie...) ¹³.

La gestion de la dermatose passe par des soins topiques : tonte, soins antiseptiques (solution, shampoing) ¹³. Si les shampoings sont envisageables en pratique, ce sont des soins à réaliser très régulièrement (plusieurs fois par semaine) en début de traitement pour soulager l'animal (retrait des croûtes, drainage des fistules, action antiseptique). Une antibiothérapie orale est nécessaire sur une longue période avec un suivi clinique et cytologique régulier (minimum tous les mois). La période d'attaque est d'au minimum 6 semaines. En parallèle, la cause associée doit être traitée. L'utilisation des glucocorticoïdes est bannie de tout traitement antiprurigineux ¹³. Enfin, si une douleur est présente, elle doit être prise en compte et gérée.

Dans les meilleures circonstances, des périodes de rémission plus ou moins longues sont à espérer. Les propriétaires doivent être informés du caractère récidivant et de ce fait être très vigilant devant toute nouvelle lésion afin d'intervenir le plus rapidement possible ¹³. Certains chiens nécessitent malheureusement une gestion en continu ¹³.

► LUPUS ÉRYTHÉMATEUX CUTANÉ (DISCOÏDE)

Le lupus érythémateux discoïde est une maladie auto-immune relativement fréquente. Les radiations solaires ont un rôle central dans l'induction et l'aggravation de la dermatose.

Les races prédisposées sont le Colley, le Shetland, le berger allemand, le Siberian Husky.

Les lésions sont majoritairement circonscrites à la face ¹⁴. Les localisations prédisposées sont le plat du chanfrein, les lèvres, la région péri-oculaire, les pavillons auriculaires et surtout la truffe. Parfois des lésions peuvent être présentes dans la cavité buccale, la zone ano-génitale et les extrémités des membres.

Les lésions récentes se caractérisent par de la dépigmentation, de l'érythème et un squamosis. Alopecie, croûtes, érosions, ulcères sont observés lors de l'évolution de la dermatose (chronicité) ¹⁴. Lors d'atteinte de la truffe, les dermatoglyphes (crêtes) disparaissent donnant un aspect lisse de la truffe. Ce signe clinique est non spécifique mais suffisamment rare pour faire suspecter entre autre l'hypothèse de lupus érythémateux cutané.

Le diagnostic différentiel se fait avec la pyodermite des jonctions cutanéomuqueuses, le lupus érythémateux systémique, les dermatophytoses, le pemphigus foliacé, le pemphigus érythémateux, le vitiligo, le syndrome uvéo-cutané (Vogt-Koyanagi-Harada like).

Le pronostic est bon et le traitement d'entretien ne nécessite que très rarement l'utilisation d'immuno-modulateurs puissants.

Le diagnostic passe par l'examen histopathologique. Les zones de dépigmentation récente sont les sites à préconiser pour réaliser les biopsies. Les zones trop remaniées (ulcérées, croûteuses) sont à éviter.

On observe une apoptose et une dégénérescence hydrophique des cellules basales et de la couche épineuse de l'épiderme associée à une satellitose lymphocytaire ¹⁵. Un infiltrat lichénoïde d'intensité variable à la jonction dermo-épidermique est observé avec présence de lymphocytes, macrophages, plasmocytes et de rares neutrophiles. Une incontinence pigmentaire est souvent présente ¹⁵.

Le traitement passe tout d'abord par une éviction solaire et par une protection solaire ¹⁶.

Lors de la phase d'attaque, de par l'aspect localisé de la dermatose, il faut privilégier les traitements topiques (glucocorticoïdes topiques, tacrolimus). La puissance du glucocorticoïde utilisé est adaptée à la gravité des lésions et évolue avec l'amélioration clinique. La personne qui applique le topique doit porter des gants. Devant une efficacité insuffisante (cas rares), il est possible d'utiliser des glucocorticoïdes systémiques (ex : prednisolone 1mg/kg/j) seule ou en association au traitement topique sur une période généralement inférieure à 1 mois.

Lorsque l'amélioration est suffisante ou dès le traitement d'attaque si l'atteinte est faible à modérée, un traitement à base de tétracycline-nicotinamide peut être entamé à raison de 250 mg de chaque pour un chien de moins de 10 kg et 500 mg pour un chien de plus de 10 kg¹⁶. Cette association de la vitamine PP et de cet antibiotique est utilisée pour son pouvoir immuno-modulateur et son absence d'effets indésirables. En traitement d'attaque, cette association est efficace dans 50-70% des cas au bout de 2 mois de traitement¹⁶.

La vitamine E (400 UI toutes les 12 ou 24 heures) et les acides gras essentiels peuvent être associées en complément aux différents traitements évoqués¹⁶.

► RÉFÉRENCES

1. Wisselink MA, Willemse A, Koeman JP: Deep pyoderma in the German Shepherd dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 21:773-776, 1985.
2. Krick SA, Scott DW: Bacterial folliculitis, furunculosis and cellulitis in the German Shepherd dog: an retrospective analysis of 17 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 25:23-30, 1989.
3. Ihrke PJ, DeManuelle TC: German Shepherd dog pyoderma: an overview and antimicrobial management. *Comp Contin Educ* 21:44-49, 1999.
4. Denerolle P, Bourdoiseau G, Magnol JP, et al: German Shepherd dog pyoderma: a prospective study of 23 cases. *Vet Dermatol* 9:243-248, 1998.
5. Rosser EJ: German Shepherd dog pyoderma. *Comp Contin Educ Pract Vet* 20:831-840, 1998.
6. Wisselink MA, Bernadina WE, Willemse A, et al: Immunologic aspects of German shepherd dog pyoderma (GSP). *Vet Immunol Immunopathol* 19:67-77, 1988.
7. Chabanne L, Marchal T, Denerolle P, et al: Lymphocyte

subset abnormalities in German shepherd dog pyoderma (GSP). *Vet Immunol Immunopathol* 49:189-198, 1995.

8. Rosser EJ: German Shepherd dog pyoderma: a prospective study of 12 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 33:355-363, 1997.
9. Miller WHJ: Deep pyoderma in two German Shepherd dogs associated with a cell-mediated immunodeficiency. *J Am Anim Hosp Assoc* 27:513-517, 1991.
10. Wisselink MA, Bouw J, der Weduwen SA, et al: German shepherd dog pyoderma: a genetic disorder. *Vet Q* 11:161-164, 1989.
11. Cerundolo R, de Caprariis D, Manna L, et al: Recurrent deep pyoderma in German Shepherd Dogs with concurrent ehrlichiosis, in Kwochka KW, Willemse T, von Tscharner C (eds): *Advances in Veterinary Dermatology*, Vol.3, Vol. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1998.
12. Wisselink MA, Koeman JP, van den Ingh TS, et al: Investigations on the role of flea antigen in the pathogenesis of German shepherd dog pyoderma (GSP). *Vet Q* 12:21-28, 1990.
13. Miller WHJ, Griffin CE, Campbell KL: German shepherd dog folliculitis, furunculosis and cellulitis, in Elsevier (ed): *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (ed 7th), Vol. St Louis, 2013, pp 203-205.
14. Griffin CE, Stannard AA, Ihrke PJ, et al: Canine discoid lupus erythematosus. *Vet Immunol Immunopathol* 1:79-87, 1979.
15. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al: Discoid lupus erythematosus, in Ltd BS (ed): *Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathological diagnosis* (ed 2nd), Vol. Oxford, 2005, pp 52-55.
16. Miller WHJ, Griffin CE, Campbell KL: Discoid lupus erythematosus, in Elsevier (ed): *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, Vol. St Louis, 2013, pp 459-460.

* Conflits d'intérêts

Néant.

PARTICULARITÉS THÉRAPEUTIQUES CHEZ LE CHAT

CATHERINE LAFFORT-DASSOT, DV, Dip. ECVD,
CES Dermatologie, DESV Dermatologie

Clinique Vétérinaire Alliance - 8 Boulevard Godard - 33300 Bordeaux

La thérapeutique féline présente un certain nombre de particularités qui tiennent principalement à :

- une physiologie et en particulier un métabolisme, singuliers ;
- un faible nombre de données spécifiques au chat concernant l'efficacité et la toxicité des molécules utilisées ;
- l'absence de formulations et de dosage adaptés à cette espèce ;
- les difficultés liées à l'administration orale ou topique des médicaments chez le chat.

► **PARTICULARITÉS PHYSIOLOGIQUES**

► **ABSORPTION**

Le Chat possède un tractus digestif plus court que celui du chien, et beaucoup plus court que celui de l'homme. Son estomac est plus petit que celui du chien, ceci pourrait être lié aux habitudes alimentaires du chat qui se nourrit de petits bols alimentaires fréquents. Le temps de transit intestinal est plus long, la perméabilité de l'intestin à différents médicaments et autres produits plus grande [1]. Ces différences anatomiques et physiologiques du tractus digestif félin rendent probablement compte de variations dans l'absorption des médicaments par rapport à d'autres espèces [2]. Ainsi chez le chat, seuls 21% de la dose de prednisone administrée par voie orale est retrouvée dans le sang sous forme de prednisolone, son métabolite actif [3]. La prednisone et la prednisolone ne sont donc pas équipotentes chez le chat et certains cas d'apparente résistance aux glucocorticoïdes pourraient correspondre à l'utilisation de prednisone [4].

La vidange gastrique et le temps de transit intestinal sont ralentis significativement chez le chat par la prise de nourriture [5]. Certains médicaments nécessitant une dissolution avant absorption (parce qu'ils sont peu solubles) seront moins bien absorbés s'ils sont administrés à jeun que s'ils sont proposés avec de la

nourriture. Le chat malade étant souvent anorexique, ce facteur mérite d'être pris en considération.

► **DISTRIBUTION [6]**

Certaines différences existent aussi chez le chat lors du processus de distribution, en particulier pour la liaison aux protéines. Le volume sanguin du chat (70 mL/kg) est plus faible que celui du chien (90 mL/kg) [7]. Le chat maintient son état d'hydratation moins efficacement que le chien.

► **MÉTABOLISME [8]**

C'est probablement lors de cette étape que les différences pharmacologiques les plus grandes existent entre le chien et le chat.

Rappels sur le métabolisme en général

Les molécules solubles dans l'eau sont éliminées directement dans l'urine sans être métabolisées.

Les molécules solubles dans les lipides doivent être transformées en métabolites solubles dans l'eau qui sont alors excrétés le plus souvent par les reins. Ces transformations ont lieu dans le foie en 2 phases. La plupart des différences entre le chien et le chat sont liées à des différences lors de la phase II bien que des déficiences lors de la phase I puissent être impliquées dans la toxicité de certaines molécules chez le chat (c'est le cas par exemple pour le chloramphénicol). Pendant la phase II, la molécule elle-même ou les métabolites issus de la phase I sont liés (conjugués) avec de grosses molécules comme les glucuronides, la glutathione, des groupes sulfates ou acétyls, des acides aminés (en particulier glycine et taurine). Les produits de cette conjugaison sont inactifs et solubles dans l'eau.

Particularités métaboliques chez le chat

Les chats sont déficients en certaines glucuronyl transférases qui sont impliquées dans la glucuroconjugaison. Les molécules qui sont éliminées sous formes de

glucuronoconjugués dans d'autres espèces (aspirine, paracétamol par exemple) ont un temps de demi-vie plus long chez le chat. L'augmentation du temps de demi-vie augmente le risque de toxicité en raison de l'accumulation de la molécule dans l'organisme. Les molécules éliminées après glucuronoconjugaison ne posent pas toutes de problèmes. Les chats sont déficients dans certaines familles de glucuronyl transférase seulement. La molécule peut avoir de larges marges de sécurité ou bien être métabolisée par d'autres voies métaboliques chez le chat. Par exemple, la sulfonation est bien développée chez le chat par rapport au chien, de même l'acétylation qui peut être déficiente chez certains chiens est une voie métabolique fréquemment utilisée chez le chat.

► **ÉLIMINATION [9]**

En comparaison avec le métabolisme hépatique, les différences lors de l'élimination rénale entre le chien et le chat sont relativement mineures.

► **ABSENCE DE DONNÉES SPÉCIFIQUES AU CHAT**

Le vétérinaire doit utiliser en priorité des molécules ayant une indication pour l'espèce féline, mentionnée dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP) ou à défaut la notice d'emploi de l'AMM. Hors, la plupart des molécules possèdent une AMM dans l'espèce canine, plus rarement dans l'espèce féline. La médecine féline a, en effet, longtemps été le parent pauvre de la médecine des petits animaux. Par ailleurs, le chien est beaucoup plus souvent utilisé que le chat lors d'études précliniques par les laboratoires pharmaceutiques [12].

Pour définir la posologie d'une molécule pour laquelle le chat ne figure pas dans le RCP, il faut se référer à la littérature, aux bases de données ou aux notices d'emploi de cette molécule si elle est approuvée dans d'autres pays. Comme nous l'avons vu, d'un point de vue physiologique, le chat diffère largement du chien et une extrapolation de la dose d'un petit chien au chat ne peut se justifier. En l'absence de données pharmacocinétiques spécifiques au chat, il est risqué d'extrapoler du chien ou de l'homme au chat. Il est conseillé de s'abstenir de prescrire cette molécule. Le **TABLEAU 1** ci-contre réper-

torie les molécules pour lesquelles le chat présente une sensibilité particulière.

Une mutation d' ABCG2 vient d'être identifiée chez le chat. La distribution des fluoroquinolones à la barrière hémato-rétinienne est limitée par cette protéine qui appartient à la famille des ABC transporteurs. C'est une protéine MDR (multiple drug resistance). La mutation féline conduit à un défaut fonctionnel de la protéine, ceci induit une accumulation de fluoroquinolones photoréactives dans la rétine. L'exposition de la rétine photosensibilisée par de fortes doses de fluoroquinolones à la lumière UV est suivie d'une dégénération rétinienne et de cécité [15].

► **DIFFICULTÉS LIÉES À L'ADMINISTRATION DES MÉDICAMENTS CHEZ LE CHAT**

► **VOIE ORALE**

C'est la voie d'administration la plus appropriée lorsque l'animal est rentré chez lui, notamment pour les traitements au long court. Certains chats peuvent cependant se révéler extrêmement difficiles à manipuler et la prise forcée du traitement peut devenir rapidement périlleuse pour l'équipe soignante et les propriétaires, au point parfois d'altérer les relations entre ceux-ci et leur animal. Il faut donc privilégier les formulations appétentes qui sont de plus en plus développées par l'industrie pharmaceutique. Lorsque celles-ci ne sont pas disponibles, il est possible, pour favoriser une prise spontanée, de dissimuler le médicament dans une petite quantité d'un aliment que l'animal apprécie particulièrement : les chats étant des carnassiers, ils préfèrent le goût des acides aminés. De même, ils acceptent plus volontiers le sucrose que la saccharine et n'apprécient pas les goûts salés [2]. Ceci n'est envisageable que pour des formes solides de petite taille. En l'absence de formulations adaptées au chat, le vétérinaire et le propriétaire sont souvent amenés à couper ou à broyer les comprimés, ce qui peut révéler le goût désagréable de certains principes actifs. Ainsi l'administration de métronidazole, de clindamycine ou de triméthoprime-sulfadiazine déclenche souvent une salivation intense chez le chat. L'estérification de ces principes actifs pourrait réduire leur solubilité dans la salive féline et faciliter leur prise [2]. Lors de l'administration de formes orales

Molécules pour lesquelles le chat présente une sensibilité particulière	Mécanisme	Manifestations
Azathioprine	Faible activité de la TPMT	Myelosuppression
Acétaminophène	Déficiência en glucuronyl transferases	Cyanose, methemoglobinémie, anémie, hémoglobinurie, ictère, oedème facial
Aspirine	Déficiência en glucuronyl transferases	Insuffisance rénale, ulcérations gastrointestinales, troubles de la coagulation
Carprofène	Déficiência en glucuronyl transferases	Insuffisance rénale, ulcérations gastrointestinales, troubles de la coagulation
Diazépam	Réaction idiosyncrasique	Hépatotoxicité
Enrofloxacin	Mutation ABCG2	Dégénération rétinienne, cécité
Lidocaïne	Déficiência en acétylation	Troubles neurologiques : sédation ou excitation, arrêt respiratoire
Chloramphenicol	Déficiência en méthylation ou hydroxylation	Anémie non régénérative réversible
Opiacés		Euphorie, mydriase, hyperthermie, vomissements
Cisplatine		Oedème aigu du poumon
Doxorubicine		Toxicité rénale cumulative
5 Fluoro-uracile		neurotoxique
Bromure de potassium		Syndrome asthmatiforme
Corticoïdes	Résistance à l'insuline, augmentation du volume plasmatique	Diabète sucré, insuffisance cardiaque congestive, alopecie, atrophie cutanée, fragilité cutanée, courbure du pavillon auriculaire
Permethrine	Déficiência en glucuronyl transferases	Convulsions, fasciculations, ptyalisme, hyperesthésie, ataxie, fièvre, mydriase, troubles digestifs, respiratoires et cardiaques, mort

TABLEAU 1 d'après [2, 13, 14]

solides (comprimé, gélule, capsule), il faut s'assurer que l'animal a correctement dégluti et que le comprimé n'est pas resté bloquer dans l'œsophage. En effet, certains principes actifs comme la doxycycline, les tétracyclines, ou la clindamycine [10,11] peuvent provoquer des lésions œsophagiennes de type œsophagite, voire sténose. Donner un peu de nourriture après l'administration du comprimé peut prévenir ce risque.

Chez certains chats, la forme buvable, lorsqu'elle existe, peut être une formulation plus facilement acceptée que la forme solide. Il faut cependant veiller au risque de fausse déglutition.

► **VOIE INJECTABLE**

Un lien entre injection (et plus largement traumatisme du tissu conjonctif sous cutané) et fibrosarcome est aujourd'hui admis chez le chat en raison d'une inflammation chronique induite au point d'injection.

Les injections sous-cutanées doivent donc être réalisées dans cette espèce en respectant certaines précautions afin de limiter le risque d'apparition d'une réponse inflammatoire : réaliser une excellente contention ; utiliser une aiguille stérile pour l'injection, différente de celle ayant servi à ponctionner le flacon ; privilégier, au moins pour les substances retard et les vaccins adjuvés, les zones cutanées les moins sensibles et de faible adiposité (lombes, face externe des cuisses) et en évitant la zone interscapulaire ; injecter les produits à température ambiante ; masser la zone après injection ; proscrire les mélanges de médicaments dans une même seringue.

Lorsqu'elle est possible, la voie intraveineuse est la mieux tolérée.

La voie intramusculaire est intéressante, en évitant l'injection de suspensions huileuses. L'injection est effectuée de préférence dans les lombes, lentement, en évitant d'injecter de gros volumes ou, à défaut, en répartissant la dose en deux endroits.

► **VOIE TOPIQUE**

Cette voie d'administration est très intéressante en dermatologie car la peau est un organe directement accessible aux principes actifs. Pourtant elle est sous utilisée dans l'espèce féline car le chat a la réputation d'apprécier très modérément les traitements topiques.

En raison du caractère velu de la peau du chat, les shampooings sont la forme galénique la plus adaptée lors de lésions étendues. Certains principes actifs incorporés dans quelques shampooings thérapeutiques canins sont toxiques et donc à proscrire dans cette espèce féline (goudron, disulfure de sélénium, ammoniums quaternaires, phénols). Il est de plus souvent nécessaire d'utiliser quelques astuces afin de faciliter la réalisation du shampooing par le propriétaire. Si l'état du pelage le nécessite, il peut être bon de réaliser le premier shampooing à la clinique pour tondre, couper les bourres, brosser et démêler. Il faut ensuite tout préparer avant de mettre le chat dans la baignoire ou la douche : faire couler l'eau à bonne température à l'avance, placer un tapis antidérapant au fond de la baignoire ou du bac à douche, préparer le matériel de séchage. Il peut être utile de placer le chat face à un mur, en effet s'il entrevoit une porte de sortie, il cherchera plus facilement à se sauver. Certains chats, s'ils acceptent le shampooing du corps, ne supportent pas qu'on leur mouille la tête. Face à un animal peu coopératif, on peut lui entourer les pattes avec des serviettes. Finalement, le plus souvent, le moment le plus redouté est celui du séchage : la plupart des chats sont effrayés par le bruit et la soufflerie du sèche-cheveu....

Les lotions sont également adaptées lors de lésions étendues. En médecine vétérinaire, elles sont souvent disponibles sous forme de sprays et sont utilisées pour traiter de petites surfaces ou bien en complément des shampooings (après ou entre les shampooings). La forme spray est destinée à faciliter l'application, cependant certains chats sont effrayés par le bruit et la projection du spray sur la peau, il est alors envisageable de vaporiser le produit dans le creux de la main puis d'appliquer avec le bout des doigts sur la lésion. Le port de gants est recommandé. Un mode d'application très utilisé chez le chat est celui du spot-on car les manipulations de l'animal sont minimales. Certains auteurs restent dubitatifs quant à leur efficacité comparée à celle des shampooings ou des lotions. Une étude ouverte récente a cependant montré l'intérêt d'une formulation à base d'acides gras, d'huiles essentielles et de la vitamine E dans le contrôle des états kérato-séborrhéiques du chat.

Lors de lésions localisées, il est recommandé d'utiliser des pommades, crèmes, gels ou lotions. Le com-

portement du chat qui se toilette régulièrement, en particulier après qu'on ait appliqué une substance sur son pelage, fait que ces topiques sont peu utilisés. Certaines localisations, peu accessibles au léchage (face, pavillons auriculaires...) peuvent cependant bénéficier de ce type de traitement. Si l'on utilise un topique dans une zone accessible au léchage, il faudra privilégier une forme galénique à pénétration rapide, tenir compte d'éventuels effets secondaires si le topique est ingéré (par exemple, le polyéthylène glycol, l'excipient de la mupirocine, est néphrotoxique notamment chez les chats à fonction rénale diminuée s'il est ingéré par léchage) et placer éventuellement une collerette pour limiter le léchage.

► **VOIE TRANSDERMIQUE**

L'un des avantages de la voie transdermique est d'éviter une administration orale souvent aléatoire chez le chat. Par ailleurs ce mode d'administration, en évitant l'effet de premier passage hépatique, permet d'utiliser des doses moindres pour obtenir la même concentration sérique et le même effet clinique que la voie orale, ceci limite les effets secondaires. La peau, à côté de son rôle de barrière entre le milieu intérieur et le milieu extérieur, constitue également un vaste et dynamique compartiment à partir duquel les médicaments peuvent être administrés puis transportés vers la circulation sanguine. De nombreux facteurs influencent l'absorption transdermique des médicaments, en particulier la présence de fourrure et de glandes sudoripares, la température et l'épaisseur de la peau (plus fine chez le chat que chez le chien), la perfusion sanguine, l'état d'hydratation et l'intégrité du revêtement cutané. La plupart des médicaments ne peuvent pas être absorbés à travers la peau sans aide car leur lipophilie ou leurs caractéristiques de solubilité limitent cette absorption. Il est donc nécessaire d'utiliser un véhicule qui va faciliter et améliorer pénétration et absorption des substances lipophiles comme hydrophiles [16]. Les organogels, en particulier les LPO gels pour leucithin pluronic organogel, sont parmi les véhicules transdermiques les plus populaires bien qu'il existe peu de données qui attestent que ces gels constituent un véhicule efficace chez l'animal [2]. La plupart des essais publiés chez le chat d'application transdermique de molécules (glizipide, dexaméthasone, buspirone, amitriptyline, fentanyl, morphine, fluoxétine, diltiazem) ont fait état de résultats déce-

vants [16, 17, 18]. L'administration transdermique de methimazole pour le traitement de l'hyperthyroïdie féline a fait l'objet de publications contrastées : alors que les études pharmacologiques ne mettaient en évidence qu'une faible absorption systémique de la molécule, les essais cliniques montraient qu'un organogel à base de methimazole était une option thérapeutique efficace et sûre pour contrôler les chats hyperthyroïdiens [19, 20].

Malgré ces difficultés, la voie transdermique pourrait constituer dans le futur une réelle opportunité, en particulier pour des chats difficiles à manipuler. À côté de la facilité d'administration et de l'absence d'effet de premier passage, la diminution de certains effets secondaires (digestifs pour la voie orale, sous-cutanés pour la voie injectable) ainsi que la possibilité d'obtenir des concentrations sanguines constantes et stables si l'on utilise des systèmes à re-largage progressif constituent en effet de réels avantages.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] August J. *Consultations in Feline Internal Medicine*, 5th Edition. St. Louis: Elsevier; 2006 279-290.
- [2] Papich M.G. drug therapy for cats: why are they different from dogs. *Proc. 23rd ESVD-ECVD ann. Congress* 2009, 146-53.
- [3] Graham-Mize, C. A., and E. J. Rosser. 2004. Bioavailability and activity of prednisone and prednisolone in the feline patient. *Veterinary Dermatology* 15 (Supp. 1): 1-19.
- [4] Lowe A, Campbell K, Graves T. Glucocorticoids in the cat. *Vet Dermatol* 2008; 19: 340-347.
- [5] Chandler M. et al. radiopaque markers to evaluate gastric emptying and small intestinal transit time in healthy cats. *J of Vet Internal Med* 1997, 11: 361-4.
- [6] Albarellos G, Landoni M. Current concepts on the use of antimicrobials in cats. *Vet J* 2009; 180: 304-316.
- [7] Boothe D.M. drug therapy in cats: recommended dosing regimen. *JAVMA* 1990, 196: 1297-1305.
- [8] Rand J. *Problem-based feline medicine*, 1st edition London: Elsevier; 2006.
- [9] Bidgood T. solving problems in drug therapy: clinical pharmacology. dogs are not people, cats are not dogs. *Proc. Am. Anim Hosp. Assoc. Conference Phoenix* 2009, 107, 10.
- [10] German A.J. et al. oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. *J feline Med Surg* 2005, 7:33-41.
- [11] Beaty J.A. et al. Suspected clindamycin-associated oesophageal injury in cats: five cases. *J Feline Med Surg* 2006, 8: 412-9.
- [12] Lowe A.D. *feline dermatology – cats are not small dogs – part 1: the drugs. Proceed. of the 25th NAVDF*, 2010.
- [13] Malik R. et al. *Permethrin spot-on intoxication in cats. Literature review and survey of veterinary practitioners in Australia. J feline Med Surg* 2010, 12: 5-14.
- [14] Torres S.M.F. cats are not small dogs : differences in therapies. *Proceed. of the 7th WCVD, Vancouver* 2012.
- [15] Ramirez C.J. et al. Molecular genetic basis for fluoroquinolones-induced retinal degeneration in cats. *Pharmacogenet. Genomics*. 2011, 21: 66-75.
- [16] Riviere J.E., Papich M.G. Potential and problems of developing transdermal patches for veterinary applications. *Adv. Drug. Deliv. Rev.* 2001, 50: 175-203.
- [17] Willis-Goulet HS, Schmidt BA, Nicklin CF, Marsella R, Kunkle GA, Tebbett IR. Comparison of serum dexamethasone concentrations in cats after oral or transdermal administration using pluronic lecithin organogel (PLO): a pilot study. *Vet Dermatol.* 2003, 14:83-9.
- [18] Ciribassi J, Luescher A, Pasloske K, et al. Comparative bioavailability of fluoxetine after transdermal and oral administration to healthy cats. *Am J Vet Res* 2003; 64: 994-998.
- [19] Hoffman S, Yoder A, Trepanier L. Bioavailability of transdermal methimazole in a pluronic lecithin organogel (PLO) in healthy cats. *J Vet Pharmacol Therap* 2002; 25: 189-193.
- [20] Hoffman G, Marks S, Taboada J, et al. Transdermal methimazole treatment in cats with hyperthyroidism. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 77-82.
- [21] Sartor L, Trepanier L, Kroll M, et al. Efficacy and safety of transdermal methimazole in the treatment of cats with hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 651-655.

*** Conflits d'intérêts**
Néant.

LE SPHINX ET LE REX DEVON

NOËLLE COCHET FAIVRE, DV, Dip. ECVD
Clinique Advetia, Paris - Clinique Vétérinaire, Ponthierry
Clinique Vétérinaire des Halles, Strasbourg

► CHIFFRES

Le Sphinx en 2012 : 8^{ème} position des chats inscrits LOOF.

Le Rex Devon en 2012 : 19^{ème} position des chats inscrits au LOOF.

► HISTORIQUE

Chat Sphinx originaire du Canada, issu d'une portée de chat de gouttière né sans poil puis croisé avec le Rex Devon durant les années 60. Reconnu comme race en 1985.

Rex devon : originaire d'Angleterre, premier chaton fut trouvé et utilisé comme reproducteur avec une chatte tricolore. Reconnu comme race en 1979.

Reproduction entre Rex Devon et Sphinx très fortement déconseillée car apparition d'anomalies dentaires et nerveuses.

► PELAGE ET PARTICULARITÉ ANATOMIQUES

Mutation sur le gène KRT71.

Sphinx : KRT71^{hr}, autosomal récessif, homozygote ou hétérozygote avec KTR71^{re}

Rex Devon : KTR71^{re}, autosomal, récessif, homozygote ;
Rex Devon utilisé pour stabiliser la race Sphinx

Sphinx

- Quelques poils de jarre au diamètre fin, irrégulier
- Forme de la face : triangulaire
- Touffes de poils sur la poitrine, les oreilles ou la queue autorisées
- Toutes les couleurs sont admises

Rex Devon

- Poils très courts, fins et ondulés, généralement absence des poils de jarre
- Poil souvent fracturé

- Pelage plus ou moins dense
- Vibrisses : rares, courtes et frisées
- Toutes les couleurs de robe sont admises

► DERMATOSES SPÉCIFIQUEMENT OBSERVÉES DANS CES RACES

- Dermatite papuleuse, mastocytaire (urticaire pigmentaire félin)
 - Macules et papules pigmentées ou seulement érythémateuses, croûtes
 - Prurit variable
 - Infiltrat inflammatoire périvasculaire et dermique (diffus) par des mastocytes et des éosinophiles
 - Étio-pathogénie inconnue : entité à part ou modalité réactionnelle
 - Diagnostic différentiel dermatophytie, pyodermite superficielle
 - Traitement en fonction des signes cliniques (prurit ou non), cetirizine, AIS, CsA
- Dermatite séborrhéique à *Malassezia* sp.
 - Portage important de *Malassezia*
 - Dermatite séborrhéique avec patron de dermatite atopique féline (otite, lèvres, face ventrale région inguinale et axillaire, région périanale, doigts)
 - Excellente réponse à l'itraconazole, maintien avec shampoing miconazole/chlorhexidine

- Dermatite solaire
- Dermatophytose

* Conflits d'intérêts

Néant.

LE PERSAN

VINCENT BRUET, DV, Dip. ECVD, Maître de Conférences Oniris
Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes - Unité Dermatologie-Mycologie

Dermatophytoses
Cheyletiellose
Histoplasmoses
Lupus érythémateux systémique
Dermatite idiopathique faciale
Intertrigo facial
Séborrhée grasse idiopathique
Hypotrichose congénitale
Syndrome de Chediak-Higashi
Epidermolyse bulleuse

► DERMATITE FACIALE IDIOPATHIQUE (DIRTY FACE SYNDROME)

Une dermatite faciale idiopathique, peu fréquente a été décrite assez récemment chez les jeunes chats de race Persan ou Himalayen^{1,2}. Même si cette dermatose pourrait être assez fréquente en clientèle, peu de cas sont rapportés dans la littérature.

Les chats sont majoritairement des jeunes ou jeunes adultes (moyenne 2,5 ans, max 6 ans)¹. L'origine de cette entité est inconnue.

Des débris brunâtres, cireux adhérent au pelage sont les premiers signes observés. Ces débris seraient le produits des glandes sébacées¹. De l'érythème et des exsudations sont observées lors de chronicité. Les lésions sont bilatérales.

Bien que les plis cutanés soient atteints, ce ne sont pas les seules zones. Les surfaces planes : chanfrein, région péri-oculaire, menton peuvent être également lésées ce qui différencie cette entité des lésions d'intertrigo. Associée à cette atteinte faciale, une otite bilatérale cérumineuse était observée sur la moitié des chats de l'étude de R. Bond soit 7 sur 13. Des pyodermites bactériennes ou des dermatites à *Malassezia* peuvent venir secondairement aggraver les lésions.

Même si le prurit n'est pas obligatoirement présent en début d'évolution, il devient généralement intense lors de chronicité.

Le pronostic est réservé. De nombreux cas ne sont que partiellement améliorés sous traitement¹.

Le diagnostic différentiel se fait avec un intertrigo bactérien, une dermatite à *Malassezia*, une dermatophytose, une hypersensibilité, une adénite sébacée granulomateuse, une séborrhée primaire du Persan. L'examen histopathologique de la dermatite faciale idiopathique du Persan est peu spécifique : acanthose épidermique avec parakératose (modérée à sévère), spongieuse, exocytose de neutrophiles et d'éosinophiles³. De rares cellules apoptotiques peuvent être observées au sein de l'épiderme et de l'épithélium folliculaire sans véritable dermatite d'interface, observation utile pour le diagnostic différentiel histopathologique³. Le derme contient un infiltrat cellulaire hétérogène (neutrophiles, éosinophiles, macrophages, lymphocytes, plasmocytes) en quantité variable. Les glandes sébacées ne sont pas toujours hypertrophiées³.

Le traitement doit gérer en premier lieu les complications infectieuses (bactériennes ou fongiques) présentes. Cette gestion des surinfections permet de diminuer le prurit et d'améliorer les lésions. Elle est, cependant, insuffisante à elle seule pour gérer la dermatite¹. Il faut mettre en place un traitement de la dermatite idiopathique faciale soit en topique (soins antiséborrhéiques, agents immunomodulateurs : glucocorticoïdes, tacrolimus) ou en systémique (glucocorticoïdes, ciclosporine)^{1,4}.

► DERMATOPHYTOSES

Le chat Persan est « prédisposé » à la teigne. De nombreuses études révèlent la prévalence élevée de cette race⁵⁻⁸. Dans l'étude rétrospective menée au sein du laboratoire de mycologie de l'unité DPMA à Nantes, sur 207 chats, 65 étaient des Persans (31%)⁵.

La cause de cette prévalence élevée n'est actuellement pas élucidée. Même si des modifications génétiques (système immunitaire, barrière cutanée) peuvent être suspectés, il n'existe aujourd'hui aucune preuve en faveur de cette hypothèse chez le chat Persan⁷. La prédisposition du Persan pourrait également être non spécifique de la race et être due à son pelage long et dense. Une étude sur un modèle expérimentale avait montré que le toilettage limitait grandement la colonisation et l'infection des animaux par le champignon⁹. L'importance du toilettage et du retrait mécanique des spores pourrait expliquer la sensibilité élevée de chats à poils longs à la teigne ; ces animaux pouvant plus difficilement retirer les spores de leur pelage. Enfin, il s'avère que les chats de race (à pelage court ou long) sont plus sujets à développer une teigne que les chats européens, la « prédisposition » du Persan pourrait être due de ce fait au mode de vie d'un chat de race : expositions, élevage¹⁰.

Les formes cliniques sont très protéiformes : lésion classique (lésion nummulaire d'évolution centrifuge), dermatite miliaire, acné féline et état kérato-séborrhéique généralisé (squamosis, pelage terne, séborrhée). Ainsi, chez un chat Persan, la teigne est une hypothèse qui s'intègre au diagnostic différentiel d'un pelage de mauvaise qualité.

Des cas d'otite isolée due à *Microsporum canis* ont été décrits également chez le chat Persan¹¹.

Rare chez le chat, le mycétome dermatophytique est essentiellement rencontré chez le chat Persan¹²⁻¹⁴. Il s'agit d'une lésion nodulaire unique ou multiple remplie de pus contenant des grains (aspect semoule) parfois ulcérée très majoritairement du à *M. canis*. L'origine de cette lésion serait l'inoculation des dermatophytes en position intradermique ou hypodermique par traumatisme (morsure, griffure, plaie...). Les lésions sont situées sur le dos, dans le cou ou à la base de la queue de l'animal¹²⁻¹⁴.

Les formes asymptomatiques de teigne sont également plus fréquentes chez les chats à poils longs dont le chat Persan^{15,16}.

Le pronostic de la teigne chez les chats de race (dont le Persan) est moins bon que chez le chat Européen. Dans

l'étude menée au laboratoire du Pr Bourdeau, le pourcentage de suivi mycologique positif était de 40% chez le chat Persan, 39% chez les chats d'autres races pures (Sacré de Birmanie, Exotic short hair, British short hair, chat norvégien, Chartreux, Siamois) et de seulement 19% pour le chat européen⁵. Chez le chat Persan et les chats à poils longs en général, le pronostic est très nettement amélioré par la tonte du pelage. La tonte est un critère pronostique favorable. Dans cette même étude, les chats non tondus répondaient beaucoup moins bien aux traitements antifongiques. Le pourcentage de culture positive lors de suivi était de 10% chez les Persans tondus totalement ou partiellement alors qu'il était de 50% chez ceux n'ayant subi aucune tonte⁵.

Le traitement doit associer tonte et traitement antifongique. Le traitement antifongique se base sur l'action couplée d'un traitement topique (énilconazole) et d'un traitement systémique (itraconazole, griséofulvine) sur une période minimum de 6 semaines et poursuivi au minimum 2 semaines après guérison clinique. La guérison clinique n'est pas un critère intéressant pour préjuger de la guérison d'un animal. En effet, on remarque que 81% des animaux ayant encore une culture positive en post-traitement ne présentent plus aucun signe clinique⁵. De ce fait, seul un suivi mycologique permet de conclure avec certitude à la guérison de l'animal. Ce suivi mycologique doit être fait sur tout cas de teigne et de surcroît sur tout cas de teigne chez un Persan dont la guérison mycologique est plus difficile à obtenir.

► RÉFÉRENCES

1. Bond R, Curtis CF, Ferguson EA, et al: An idiopathic facial dermatitis of Persian cats. *Vet Dermatol* 11:35-41, 2000.
2. Power HT: Newly recognized feline skin diseases, *Proceedings, 14th AAVD/ACVD Meeting, San Antonio, 1998*.
3. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al: Facial dermatitis of Persian and Himalayan cats, in Ltd BS (ed): *Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathological diagnosis* (ed 2nd), Vol. Oxford, 2005, pp 112-115.
4. Fontaine J, Heimann M: Idiopathic facial dermatitis of the Persian cat: three cases controlled with cyclosporine. *Vet Dermatol* 15:64, 2004.
5. Guennoc P: Le traitement des teignes des carnivores: intérêt du suivi mycologique. Thèse d'exercice: Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Faculté de Nantes, 2008.
6. Blum-Bouroudian E: *Dermatophytes et dermatophytoses*

du chat : étude épidémiologique à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. Thèse d'exercice: Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Faculte Lyon I, 2004.

7. Moriello KA, DeBoer DJ: Feline dermatophytosis. Recent advances and recommendations for therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 25:901-921, 1995.
8. Lewis DT, Foil CS, Hosgood G: Epidemiology and clinical features of dermatophytosis in dogs and cats at Louisiana State University 1981-1990. *Vet Dermatol* 2:53-58, 1991.
9. DeBoer DJ, Moriello KA: Development of an experimental model of *Microsporum canis* infection in cats. *Vet Microbiol* 42:289-295, 1994.
10. Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ, Shaw SE, et al: Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991. *Vet Rec* 133:57-61, 1993.
11. Godfrey D: *Microsporum canis* associated with otitis externa in a Persian cat. *Vet Rec* 147:50-51, 2000.
12. Kano R, Edamura K, Yumikura H, et al: Confirmed case of feline mycetoma due to *Microsporum canis*. *Mycoses* 52:80-83, 2009.
13. Nuttall TJ, German AJ, Holden SL, et al: Successful resolution of dermatophyte mycetoma following terbinafine treatment in two cats. *Vet Dermatol* 19:405-410, 2008.
14. Yager JA, Wilcock BP, Lynch JA, et al: Mycetoma-like granuloma in a cat caused by *Microsporum canis*. *J Comp Pathol* 96:171-176, 1986.
15. Patel A, Lloyd DH, Lamport AI: Survey of dermatophytes on clinically normal cats in the southeast of England. *J Small Anim Pract* 46:436-439, 2005.
16. Quaife RA, Womar SM: *Microsporum canis* isolations from show cats. *Vet Rec* 110:333-334, 1982.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

LE COCKER SPANIEL

CÉLINE DARMON HADJAJE, DV, Dip. ECVD, Spécialiste en Dermatologie
Neuilly-sur-Seine, Meaux

► HISTORIQUE DE LA RACE

Ses origines, comme celles de son nom restent mystérieuses. Au XVIII^{ème} siècle, un type de spaniel est sélectionné en Angleterre : le « cocking spaniel » du nom de son gibier de prédilection, la bécasse (woodcock).

Le terme de cocker-spaniel apparaît dans les années 1850. La race est reconnue en 1892 par le Kennel Club britannique. Le standard est fixé en 1901. Le Spaniel Club Français est créé en 1898.

C'est à Paul Gaillard, passionné de chasse, que nous devons l'introduction du Cocker Spaniel en France à la fin du XIX^{ème} siècle. Le Cocker devint vite populaire, apprécié aussi bien par le citadin que par le chasseur campagnard.

Il faut distinguer le Cocker Spaniel Anglais de son cousin, le Cocker Spaniel Américain. Son ancêtre a émigré aux Etats Unis à la fin du XIX^{ème} siècle. Les premiers sujets sont apparus en France au lendemain de la seconde guerre mondiale.

Le Cocker perd ses poils tout au long de l'année. Un brossage régulier est nécessaire. Un toilettage (éfilage) tous les 2 mois est conseillé par le club de race. Un poil laineux peut apparaître vers l'âge de 5-6 mois. Il correspond à la pousse du pelage adulte associée à la rétention du pelage de chiot. Il ne faut pas toiletter l'animal à ce moment mais faire preuve de patience. Cet aspect s'estompe en 1 à 2 mois.

► DERMATOSES FRÉQUEMMENT RENCONTRÉES CHEZ LE COCKER SPANIEL

Le **TABLEAU 1** ci-contre regroupe toutes les dermatoses auxquelles le Cocker Spaniel est ou serait prédisposé. Cependant, la race ne fait pas le diagnostic et le clinicien devra suivre une démarche diagnostique rigoureuse dans tous les cas.

Dermatose	Commentaires
Dermatose répondant à la vitamine A	apparition des lésions chez le jeune de moins d'un an
Séborrhée primaire	le plus souvent séborrhée grasse, dermatose de l'adulte [1]
Gale sarcoptique	prédisposition raciale à la gale norvégienne qui serait dû à un défaut immunologique permettant une réplique intense des parasites [2]
Cheyletielliose	prédisposition supposée dans une seule publication [3]
Cryptococcose cutanée	prédisposition du Cocker Américain rapportée aux USA [4]
Panniculite pancréatique	prédisposition raciale fortement probable [5,6]
Otite externe	[7,8]

TABLEAU 1 : Dermatoses plus fréquemment rencontrées chez le Cocker Spaniel

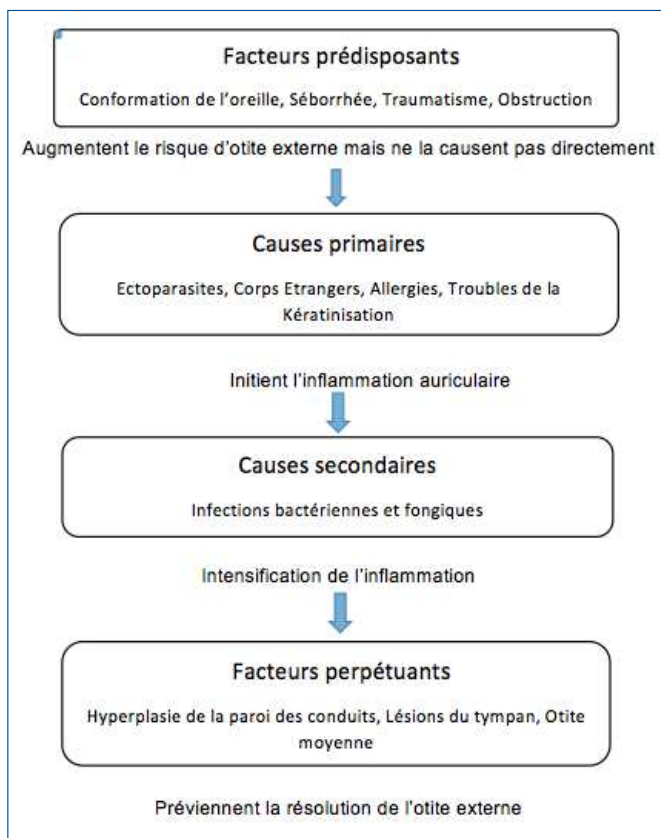
► LE POINT SUR L'OTITE EXTERNE DU COCKER SPANIEL

L'étiopathogénie de l'otite externe du chien peut se résumer par le schéma page suivante. Les cockers ont des pavillons auriculaires tombants et tendance à une sécrétion en excès de cérumen auriculaire. Ces deux facteurs prédisposant augmentent ainsi le risque d'otite dans cette race.

La gestion de l'otite externe au long court passera donc dans cette race par un entretien rigoureux et régulier des conduits auriculaires afin de diminuer l'accumulation de cérumen dans les conduits et de compenser l'excès de macération liée aux oreilles tombantes.

► RÉFÉRENCES

1. Kwochka, K.W., Rademakers, A.M. (1989) Celle proliferation kinetics of epidermis, hair follicles, and sebaceous glands of Cocker Spaniels with idiopathic seborrhea. Am J Vet Res 50, 1918-22.
2. Gross, T.L., et al. Chapter 9. Perivascular disease of the



dermis. 2005, Blackwell Oxford.

3. Moriello, K.A. (1993) Cheyletiellosis. In : Current Veterinary Dermatology : The Science and Art of Therapy (eds C.E. Griffin, D.W. Kwochka et J.M. MacDonald) 990-5. Mosby Yer Book, St Louis.

4. Gross, T.L., et al. Chapter 12. Infectious nodular and diffuse granulomatous and pyogranulomatous diseases of the dermis, pp 296. 2005, Blackwell Oxford.

5. Brown, P.J., Mason, K.V., Merrett, D.J. et al (1994) Multifocal necrotizing steatitis associated with pancreatic carcinoma in three dogs. *J Small Anim Pract* 35, 129-32.

6. Mellanby, R. J., Stell, A., Baines, E. et al. (2003) Panniculitis associated with pancreatitis in a cocker spaniel. *J Small Anim Pract* 44, 24-8.

7. G. Zur, B. Lifshitz, T. Bdolah-Abram. The association between the signalment, common causes of canine otitis externa and pathogens. *Journal of Small Animal Practice*, Volume 52, Issue 5, pages 254-258, May 2011.

8. Saridomichelakis MN, Farmaki R, Leontides LS, Koutinas AF. Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet Dermatol*. 2007 Oct;18(5):341-7.

* Conflits d'intérêts

Néant.

LE CANICHE

DOMINIQUE HÉRIPRET, DV, Dip. ECVD, Spécialiste en Dermatologie
CHV Frégis, 94110 Arcueil - CHV Pommery, 51100 Reims

Le caniche est une race ancienne dont l'origine serait africaine; son apparition en France remonte au VIII^{ème} siècle. De chien de chasse pour gibier d'eau, il devient « chien de Dames » au Grand Siècle. Il atteint sa grande popularité à partir du XIX^{ème} siècle.

Le caniche ne représente plus aujourd'hui que la 15^{ème} race française. Son attrait semble diminuer puisqu'en 1994, il était à la 6^{ème} race avec 2484 inscriptions.

En revanche sa médicalisation est importante de part sa place dans la famille et sa durée de vie moyenne.

En dermatologie, les problèmes d'alopecie acquise avec en tête le syndrome de Cushing spontané en font une race primordiale.

► A - STANDARD DE LA RACE

Le caniche est classé en 4 tailles : grand (45-60 cm), moyen (35-45 cm), nain (28-35 cm) et toy (< 28 cm) et cinq couleurs de robe : noire, blanche, marron, grise, abricot.

Le pelage du caniche est classé parmi les pelages longs et laineux (comme le Bedlington et le Kerry Blue). Les poils secondaires représentent 70% du poids du pelage et 80% du nombre de poils. La perte de poils est normalement faible dans cette catégorie par rapport aux autres types de pelage (normal, court, long et fin).

Dans le standard FCI 172, la fourrure peut être frisée, bouclée ou cordée. La truffe est noire chez les sujets noirs, blancs ou gris, marron chez les sujets marron, du marron foncé au noir chez les abricots. Les oreilles sont assez longues, tombantes le long des joues, plates, s'élargissant après l'attache et arrondies à l'extrémité. Elles sont recouvertes de poils ondulés et très longs.

La peau doit être souple, sans laxité et teintée ; chez les caniches noirs, marron, gris et abricot, la pigmen-

tation doit être en concordance avec la couleur de la robe ; chez les blancs, la couleur argentée est recherchée mais la pigmentation ne doit pas altérer la couleur de la robe.

Le caniche est selon la SCC même un chien possessif et actif ; tous ses dons naturels sont destinés à son maître et à la cellule familiale dans laquelle il vit. La fermeté est conseillée dans son éducation de base.

► **CONSÉQUENCES SUR L'ENTRETIEN ET LES AFFECTIONS CUTANÉES**

Entretien :

- Pas d'excès
- Toilettage toutes les 6-8 semaines
- Shampoings doux réguliers en fonction du mode de vie (toutes les semaines si besoin)
- Surveillance des conduits auditifs externes, épilation régulière, pas de nettoyage inutile
- Brossage léger régulier

Affections potentielles :

- La pilosité des conduits auditifs externes (et l'épilation parfois agressive !!!) favorise les otites externes
- Le caractère possessif et l'activité du Caniche le prédisposent aux troubles comportementaux

► **B - PRINCIPALES DERMATOSES RENCONTRÉES**

Dermatose	Fréquence	Commentaires
Otite	+++	
Dermatoses comportementales	+++	
Pyodermite superficielle	+++	
Syndrome de Cushing	++	
Alopecie X	+	
Allergies	+	DAPP assez rare
Adénite sébacée	Rare	Forme particulière
Panniculite	Rare	
Alopecie post-injection	Rare	
Hypotrichose congénitale	Rare	

► C - SPÉCIFICITÉ DES DERMATOSES LES PLUS FRÉQUENTES CHEZ LE CANICHE

► 1) OTITES

La pilosité particulièrement importante de l'entrée (voire de la totalité) du conduit auditif externe rend l'aération des conduits difficiles ainsi que la migration normale du cérumen vers l'extérieur ; les traumatismes infligés lors de l'épilation ou lors d'un nettoyage trop agressif ou trop fréquent (mécaniques ou chimiques) contribuent également à l'apparition d'otites aiguës.. Les otites sont classiquement érythémato-cérumineuses. Le pavillon est souvent modifié avec érythème et tendance rapide à la lichénification...

L'examen otoscopique devra s'attacher à éliminer la présence d'un corps étranger. La visualisation du tympan nécessite souvent le recours à l'anesthésie. En général, la cytologie montre la présence de bactéries et/ou de *Malassezia* souvent en grand nombre.

Le traitement associe une épilation régulière mais douce, un nettoyage cérumenolytique et antiseptique, à des préparations topiques lors de microbisme. Ce même produit peut être appliqué sur le pavillon afin d'en réduire l'inflammation. Il n'est nul besoin d'antiparasitaire bien évidemment (sauf en cas d'otite parasitaire avérée ce qui est surtout rencontré chez le jeune individu). Il devra être expliqué aux propriétaires trop consciencieux qu'un excès de soins peut être plus nuisible qu'une simple surveillance.

En cas de récurrence (malgré un traitement et une hygiène bien conduits), il faudra rechercher une cause prédisposante, voire entreprendre une prévention à l'aide d'un nettoyant et d'un anti-inflammatoire topique. Ne pas oublier qu'un certain nombre d'otites chroniques s'accompagnent d'une otite moyenne ou de transformation du CAE (métaplasie osseuse) qui rendent le traitement très aléatoire. Un examen d'imagerie (idéalement le scanner) sera alors conseillé.

► 2) DERMATOSES COMPORTEMENTALES

De nombreux troubles comportementaux à manifestation dermatologique sont décrits chez le caniche :

- Léchage de l'anus : il s'agit en général d'un prurit ritualisé par l'intervention du maître. Cela renforce l'animal qui comprend très vite comment attirer l'attention de son maître. Cela peut être aggravé par une grande fréquence de la vidange inutile des sacs anaux.
- Tournis autour de la queue : le tournis autour de la queue associé ou non à des mordillements est typiquement comportemental. Il peut s'agir d'une stéréotypie ou d'un rituel (surtout chez le chiot chez qui le comportement est renforcé par le maître souvent amusé).
- Dermite de léchage, mordillement des doigts (surtout sur une seule patte, plutôt l'antérieur gauche) : la dyscoloration pileuse (roussissement) est alors fréquente. L'humidité permanente favorise la macération et la colonisation par des agents infectieux. Le diagnostic différentiel dermatologique est donc important (dermite à *Malassezia*, dermite atopique, trombiculose, démodicose, pyodermite). Les origines comportementales sont nombreuses et variées (ritualisation, anxiété, sociopathie, activité de substitution en cas d'anxiété permanente).

Ces habitudes sont difficiles à briser ; sur le plan dermatologique, il faut bien sûr éliminer ce qui est éliminable mais hiérarchiser l'hypothèse comportementale en fonction des commémoratifs et du comportement de l'animal et ne pas forcément décliner l'ensemble de la gamme des examens complémentaires dermatologiques avant d'envisager une consultation de comportement.

► 3) SYNDROME DE CUSHING

Sans les caniches, la dermato-endocrinologie serait bien triste. Ils représentent en effet plus de 50% des cas de syndrome de Cushing spontané que nous voyons.

En revanche, il ne faut pas voir en chaque caniche qui présente une alopecie diffuse un syndrome de Cushing qui s'ignore ; il existe aussi des hypothyroïdies, des dysendocrinies sexuelles avec une expression clinique tout à fait similaire. On rencontre également beaucoup de caniches vieillissants qui présentent une alopecie tronculaire diffuse, ou un pelage moins frisé et plus

fin sur le tronc que sur la tête, sans pour autant être atteints de trouble hormonal.

Chez le caniche, on observe fréquemment une alopecie du chanfrein associée à l'alopecie tronculaire classique ; une atteinte des pavillons auriculaires est également observée.

Chez le caniche abricot surtout (90% des cas décrits), on observe parfois une anomalie de la démarche, caractéristique, débutant sur les postérieurs, liée à la présence d'une pseudomyotonie. Cette maladie semble évoluer en même temps que l'hypercorticisme mais pourrait ne pas être directement liée à la maladie surrénale puisque la pseudomyotonie continue à évoluer malgré un bon contrôle de la cortisolémie.

Etant donné la forte prédisposition du caniche, l'origine du syndrome de Cushing hypophysaire ne serait pas dans cette race une constante stimulation hypothalamique, mais plutôt une prédisposition génétique à développer une tumeur hypophysaire (RIJNBERK). Cette hypothèse rend caduque tout intérêt thérapeutique des médicaments intervenant sur les neurotransmetteurs (bromocriptine, sélégiline).

► **4) ALOPECIE X**

Il s'agit d'un syndrome strictement cutané sans anomalie de l'état général, qui touche surtout les races avec phase catagène importante (races nordiques, Caniche). On pense qu'il s'agit d'une anomalie de l'inter-relation entre le système hormonal (surtout androgénique) et les récepteurs folliculaires. Le diagnostic est clinique (race prédisposée, mâle dans 90% des cas, âge moyen, pas de signes généraux) et d'exclusion (élimination des dysendocrinies classiques ou de génodermatose) ; l'histopathologie permet simplement d'évoquer cette hypothèse mais pas de l'affirmer. Le traitement est séquentiel ; à l'heure actuelle on propose la mélatonine (3 mg bid) 4 à 6 mois (poursuite si efficace), ou la castration (mais risques de rechute à 2-4 ans dans 50-60% des cas), ou l'acétate d'osatérone (Yposane ND) à raison d'une semaine de traitement tous les 3 mois (repousse vers 4-5 mois dans 70% des cas). L'intérêt d'implants de desloreline (Suprelorin ND) n'a pas encore été évalué. L'intérêt du trilostane dans cette

indication est discuté (cf effets secondaires potentiels) même si des publications font état de repousse sous ce traitement.

► **5) PYODERMITE SUPERFICIELLE**

Elle se traduit souvent chez le Caniche par des croûtes siégeant sur le dos et les flancs. Elles sont associées au prurit et en sont responsables la plupart du temps. Sur le dos et les flancs, les croûtes sont adhérentes, à tendance circulaire, s'enlèvent en emmenant un peu de poils. Sur l'abdomen ventral ou la face interne des cuisses, les lésions sont différentes avec cette fois, comme classiquement, papules, pustules, croûtes avec collerette épidermique (lésion nummulaire, hyperpigmentée au centre, érythémateuse et croûteuse en périphérie). Le calque réalisé sous une croûte ou après ponction d'une pustule intacte, met en évidence des coques intracytoplasmiques avec neutrophiles dégénérés (très segmentés) voire en pycnose et parfois des macrophages et des éosinophiles (surtout en cas de pulicose).

Après élimination d'une cause sous-jacente (démodicose, dermatophytose, puces, cheyletielliose), le traitement consiste en une antibiothérapie prolongée (de l'ordre de 3 semaines ou plus exactement jusqu'à guérison + 1 semaine) associée à des shampooings apaisants (éviter d'utiliser une corticothérapie). Il ne faudra envisager une allergie sous-jacente que si le prurit persiste malgré la disparition des lésions et si les localisations sont compatibles.

► **D - DERMATOSES RARES MAIS PLUS FRÉQUENTES CHEZ LE CANICHE**

► **1) ADÉNITE SÉBACÉE**

Le caniche présente une forme d'adénite sébacée avec hyperkératose importante et alopecie secondaire. La présence de manchons pilaires est constante. Les lésions débutent souvent sur les pavillons auriculaires et la face puis se généralisent...

Le diagnostic est bien sûr histopathologique avec adénite granulomateuse ou pyogranulomateuse et disparition des glandes sébacées, voire simplement un infiltrat

lymphocytaire sur le canal sébacé. Les dérivés de la vitamine A (acitrétine) ont été utilisés avec un succès moyen ; la ciclosporine (5-7 mg/kg/j) donne des résultats encourageants.

► **2) PANNICULITE**

Le caniche est prédisposé à une forme nodulaire multiple de panniculite. L'atteinte est surtout tronculaire. En phase de début, une atteinte de l'état général peut être rapportée avec hyperthermie. Le diagnostic est histologique. Le traitement est soit chirurgical si le nombre de nodules est faible soit médical avec corticothérapie à 2 mg/kg.

► **3) HYPOTRICHOSE CONGÉNITALE**

Il s'agit d'animaux nés avec un pelage anormal ou qui développent une alopecie non liée à la couleur dans les premiers mois de la vie. Les Caniches atteints ont plutôt une anomalie ectodermique.

► **CONCLUSION : LE CANICHE AU QUOTIDIEN**

Il perd ses poils : ne pas se jeter sur des tests hormonaux, prendre le temps d'écouter les propriétaires et de faire des commémoratifs.

Il a des croûtes et se gratte : ne pas faire de corticothérapie inutile mais chercher une infection bactérienne, fongique et/ou une parasitose.

Il se lèche seulement les doigts d'une patte ou l'anus : penser trouble comportemental avant dermite atopique.

► **RÉFÉRENCES**

1. Société centrale canine - Le Caniche - Standard FCIN°172/14.04.1999, www.scc.asso.fr.
2. Cushing's syndrome - In *Clinical Endocrinology*, A. Rijnberk Ed, Kluwer Academic Publishers Dordrecht 1996, 73-88.
3. In *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology VI*, Scott-Miller-Griffin, WB Saunders Co, Philadelphia, 2001, 1528p.

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

LE YORKSHIRE TERRIER

WILLIAM BORDEAU, DV

Cabinet VetDerm - 1 Avenue Foch - 94700 Maisons-Alfort

► INTRODUCTION

L'histoire du terrier du Yorkshire débute en Ecosse. Au début du XIX^{ème} siècle, les ouvriers des filatures de Glasgow touchés par le chômage, partent s'établir dans le comté d'York en Angleterre, là où règne le plein emploi. Dans leur bagage, certains emmènent un chien tantôt appelé Clydesdale terrier, du nom de la rivière Clyde, tantôt Paisley terrier, du nom du quartier où se trouvaient les usines. Cet aïeul ressemblait beaucoup au skye terrier, dans sa silhouette, ses proportions et ses oreilles toujours bien dressées. Il s'en distingue essentiellement par un pelage soyeux au manteau bleu acier rehaussé de marques fauve doré. Il est également plus petit avec un poids tournant au alentour des 8 kg. Arrivé dans le comté d'York, il est croisé avec une autre race de chien, le Brokenhaired. Celui-ci est bien plus petit, avec un poil court et soyeux et une robe noire et feu. De ce croisement naîtra le terrier du Yorkshire. En 1886, le Kennel club reconnaît enfin la race et la baptise « Yorkshire terrier ». Le standard officiel sera établi un peu plus tard en 1898.

Du fait de sa petite taille, le terrier du Yorkshire représente l'une des races les plus populaires en ville. Il vit souvent seul et sort peu, certains propriétaires n'hésitant pas à lui faire faire ses besoins chez eux, comme un chat. Cela explique qu'il ne contracte que rarement des dermatoses parasitaires contagieuses, et qu'il soit surtout affecté par les folliculites, les génodermatoses ou les dermatoses occasionnées par le toilettage.

► STANDARD DE LA RACE

Le poil est luisant, très fin, soyeux et il n'est doublé par aucun sous poil. Il est dépourvu d'ondulation et tombe en rideau de chaque côté du corps. Le poil laineux qui est parfois observé n'est pas admis au standard.

La couleur compte énormément pour la conformité au standard. Le corps du chiot est noir et s'éclaircit pro-

gressivement. A l'âge adulte, le manteau est bleu acier soutenu, tandis que la tête, le poitrail, les avant-bras et les jambes sont d'un fauve intense et très chaud (le « tan »). Tous les poils fauves sont plus foncés à la racine qu'à l'extrémité. La délimitation entre les 2 couleurs doit être bien nette.

Les oreilles sont petites, en forme de V, portées droites, pas trop écartées, et couvertes d'un poil court. Leur couleur est d'un fauve soutenu et intense.

► CONSÉQUENCES

► SUR L'ENTRETIEN

Un tel standard entraîne forcément des contraintes en terme de toilettage. D'où le choix par la plupart des particuliers de faire une coupe plus facile d'entretien. Cette coupe avec les poils plus courts et une petite frange sur le front lui donne une morphologie de Westie. Cette coupe n'est bien entendue pas admise dans le standard.

En entretien, il s'agit d'un animal qui doit être peigné tous les 2 à 3 jours sous peine de voir apparaître de nombreux nœuds. Il s'agit d'une race qui doit être shampooinée plus fréquemment, soit tous les 15 jours environ, avec un shampooing doux.

Pour le Yorkshire d'exposition le travail est tout autre. En effet, dès l'âge de 10 mois environ, commence l'art du papillotage. Il se réalise en partageant le poil, parfaitement démêlé, en bandes régulières, puis en enveloppant chaque mèche, dans du papier de soie. Le tout est tenue par un élastique. Le chien entièrement papilloté vivra ainsi entre 2 expositions jusqu'à la fin de sa carrière. Tous les 15 jours, l'animal est shampooiné.

► SUR LA PATHOLOGIE

La présence de barrettes ou nœuds sur la tête peuvent être à l'origine d'une alopecie par traction, et d'un

« short hair syndrome ». L'existence de la couleur bleue va expliquer que l'on puisse avoir une alopecie des robes diluées.

► PARTICULARITÉS DERMATOLOGIQUES DU TERRIER DU YORKSHIRE

► PARTICULARITÉS PHYSIOLOGIQUES

Le poil pousse sans arrêt, à raison d'un cm par mois environ, et atteint donc une longueur importante qui le conduit à traîner par terre. Ce poil de couverture n'est doublé par aucun sous poil. De plus, il ne fait pas de mue. Le poil atteint le sol en 12 à 18 mois environ.

► PARTICULARITÉS CLINIQUES

En Europe, il a été rapporté que les dermatophytoses, et plus particulièrement celles à *Microsporum canis*, surviennent plus fréquemment chez le Yorkshire. Si les lésions occasionnées sont classiques, on constate toutefois que l'on observe plus souvent des formes généralisées dans cette race. Ces dermatophytoses doivent être gérées précautionneusement dans la mesure où elles sont zoonotiques, et qu'il s'agit de chiens ayant souvent de nombreux contacts avec leurs propriétaires.

La démodécie est probablement sous diagnostiquée chez le Yorkshire, et comme pour les dermatophytoses, on observe fréquemment des formes généralisées. La pyodermite qui est associée est souvent sévère avec notamment des lésions de cellulite. Cela explique le moins bon pronostic de la démodécie dans cette race.

► PARTICULARITÉS DIAGNOSTIQUES

Lorsque l'on a effectué un diagnostic clinique de dermatite atopique, il est intéressant de réaliser des tests cutanés pour déterminer à quel(s) aéro-allergène(s) l'animal est allergique. Néanmoins, dans cette race, ils sont souvent faiblement positifs d'où une interprétation difficile.

► DERMATOSES RARES DANS L'ABSOLU MAIS PLUS FRÉQUENTES CHEZ LE YORKSHIRE TERRIER

► L'ALOPÉCIE DES ROBES DILUÉES

Elle est probablement sous diagnostiquée dans cette race. Sa transmission est héréditaire sans que l'on en connaisse le déterminisme génétique. Elle se manifeste par une alopecie progressive et extensive des zones diluées, principalement du tronc. Des troubles de la kératinisation et des pyodermites secondaires, responsables de prurit, sont fréquemment associés. Après quelques années, l'alopecie tronculaire est presque totale. Selon l'importance de la dilution, la dermatose apparaît entre 6 mois et 3 ans. Le diagnostic est clinique et histologique. Par ailleurs, l'observation, sur un trichogramme, de poils présentant de nombreux agrégats de mélanine au niveau de la tige pileaire est fortement évocatrice de cette dermatose. Il n'existe pas de traitement spécifique.

► « LA MALADIE DES OREILLES DE CUIR »

Il s'agit d'une dermatose uniquement décrite chez le Yorkshire terrier. Elle se rapproche de l'alopecie des robes diluées d'un point de vue histologique. On n'en connaît pas le mécanisme étiopathogénique. Une composante génétique est envisageable. Cette dermatose apparaît entre 6 mois et 3 ans. Elle se manifeste par une alopecie symétrique et une hyperpigmentation localisées au museau, aux oreilles, et éventuellement à la queue et aux pattes. La peau apparaît lisse et brillante. Il n'y a pas de prurit. Le diagnostic est histologique. A ce jour il n'existe pas de traitement spécifique. Certains cas peu évolués régressent spontanément.

► L'ALOPÉCIE PAR TRACTION

Il s'agit d'une dermatose survenant chez les chiens portant des barrettes, ou des élastiques pour maintenir leurs poils. Elle survient lorsque ces objets sont fixés trop fermement ou trop longtemps. Elle se manifeste par un érythème suivi d'une alopecie focale sur la tête. Les poils repoussent spontanément, après plusieurs mois, après retrait de l'objet en cause. Exceptionnellement cette alopecie peut être définitive. Si tel est le cas, le traitement consiste tout simplement en une chirurgie d'exérèse.

► LES RÉACTIONS POST-INJECTIONS

Il serait prédisposé à développer une alopecie non inflammatoire, associée à une atrophie cutanée lors d'injection sous-cutanée de corticoïdes, essentiellement retard, ou de progestatifs.

Il serait également prédisposé aux vasculites post-vaccinales, et plus particulièrement après injection de la valence rage. Cela se manifeste par une alopecie focale, globalement circulaire, une hyperpigmentation et moins fréquemment par un squamosis et un érythème. Le derme et le tissu sous-cutané sont plus ou moins indurés. Cette lésion apparaît 3 à 6 mois après l'injection, et persiste pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. Une mélanotrichie peut alors être observée. Il existe différentes options thérapeutiques, tout en sachant que l'expectative est acceptable. D'un point de vue médical, il peut être intéressant d'essayer la pentoxifylline à la dose de 10 mg/kg, 2 à 3 fois par jour, jusqu'à résolution. Lorsque les propriétaires le demandent, l'exérèse chirurgicale peut être envisagée. Quelque soit le choix thérapeutique, par la suite, une nouvelle vaccination antirabique est à proscrire sous peine de voir réapparaître les lésions, voire qu'elles soit plus sévères.

► KÉRATOACANTHOME

Il s'agit d'une tumeur cutanée bénigne pour laquelle le Yorkshire est prédisposé. Elle affecte les jeunes adultes, et surtout les mâles. Même s'il existe des formes généralisées dans d'autres races, le Yorkshire développe essentiellement des formes isolées. Cette tumeur se manifeste sous forme de masses dermique ou sous cutanée de 0,5 à 4 cm de diamètre, s'ouvrant sur l'extérieur par un orifice. Celui-ci est bouché par un bouchon kératinisé. Chez le Yorkshire, du fait de formes isolées, le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale.

► RÉFÉRENCES

- Sparkes A & coll. (1993) *Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991*. Vet. Record 133: 57-61.
- Roberto F & coll. (1995) *Colour dilution alopecia (CDA) in ten Yorkshire terriers*. Vet. Dermatol. 6:171-178.
- Ferrer L & coll. (1988) *Colour mutant alopecia in Yorkshire terriers*. Vet. Record 122: 360-361.
- Miller WH (1991) *Alopecia associated with coat color dilution in two Yorkshire terriers, one Saluki, and one mix-breed dog*. J. Am. Anim. Hosp. Assn. 27: 39-43.

Dermatose	Fréquence	Commentaires
Pyodermite superficielle	+++	Essentiellement des lésions de folliculite chez le jeune ou l'adulte.
Dermatophytose	++	Prendre en compte le caractère zoonotique de la dermatose, et le fait que ce sont des chiens ayant des souvent des rapports plus fréquents avec leurs maitres.
Kératoacanthome	++	Masse souvent isolée dans cette race, d'où l'intérêt d'un traitement par exérèse chirurgicale.
Démodicie	++	Souvent généralisée et de mauvais pronostic.
Dermatite atopique	+	Manque de réactivité des tests cutanés dans cette espèce.
Syndrome de Cushing	+	Une prédisposition raciale a été suggérée.
Alopecie des robes diluées	+	Probablement sous diagnostiquée.
Maladie des oreilles de cuir	+	A ne pas confondre avec une dermatose d'origine dysendocrinienne.
Réactions post injections	+	Limiter les injections sous cutanées dans cette espèce.

TABLEAU 1 : Principales dermatoses rencontrées chez le terrier du Yorkshire

- Carlotti DNC (1993) À propos des alopecies auriculaires. *Point Vét.* 25: 8-9.
- Rosenkrantz WS & coll. (1989) Traction alopecia in the canine: four case report. *Calif. Vet.* 43: 7-8.
- Scott DW & coll. (2001) *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 6th edition, WB Saunders Co, Philadelphia: 247.
- Scott DW, Miller WH (1999) Idiosyncratic cutaneous adverse drug reactions in the dog: Literature review and report of 101 cases (1990-1996). *Canine Pract.* 24: 16-22.
- Bensignor E (1999) What is your diagnosis? *J. Small Anim. Pract.* 40: 151 et 189.
- Hubert B, Olivry T (1990) Dermatologie et hormones sexuelles chez les carnivores domestiques-2ème partie: Etude clinique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 25: 483-502.

*** Conflits d'intérêts**

Non communiqués.

► ACTUALITÉS DANS LE TRAITEMENT DE LA DERMATITE ATOPIQUE CANINE (DAC)

• Etude clinique multicentrique évaluant la tolérance et l'efficacité de l'ocloclitinibe (Etude Pfizer, USA)

S. Cosgrove, J. Wren, V. King, D. Wheeler, M. Stegemann

L'ocloclitinibe est un nouvel inhibiteur de la kinase Janus qui bloque les effets prurigènes de l'interleukine 31. Trente-quatre vétérinaires spécialisés en dermatologie ont administré à 341 chiens atopiques de l'ocloclitinibe (0,4 mg/kg BID PO 14 jours) ou un placebo. L'administration d'ocloclitinibe a entraîné une diminution significative des lésions cutanées et du prurit. Les principaux effets secondaires de ce nouveau traitement ont été des vomissements et de la diarrhée.

• Utilisation de l'interféron oméga recombinant d'origine féline (Virbagen® omega, Virbac, Carros, France) par voie orale ou sous-cutanée dans le traitement de la DAC (Allemagne)

P. Litzbauer, K. Weber, RS. Mueller

Le but de l'étude est de déterminer la tolérance sur le long cours du Virbagen® omega et de comparer l'efficacité d'un traitement oral et sous-cutané. Vingt-six chiens atopiques ont été traités avec du Virbagen® omega, 15 par voie sous-cutanée et 11 par voie orale. Ces traitements n'induisent aucune synthèse d'anticorps contre le produit sur le long terme. Une amélioration des lésions cutanées, du prurit et du score total a été observée dans les 2 groupes mais la différence n'a été significative que pour les lésions cutanées chez les chiens traités oralement.

• Traitement sur le long terme de la DAC par l'application d'un spray d'acéponate d'hydrocortisone (Cortavance®, Virbac, Carros, France) 2 jours consécutifs par semaine (Etude Virbac, France)

AM. Lourenço-Martins, B. Sao-Braz, VM. Schmidt, CA. Reme, T. Nuttall

Quarante et un chiens atopiques ont été traités quotidiennement avec l'application de Cortavance® jusqu'à rémission (2 pulvérisations pour 10 cm² de peau lé-

sionnelle). Ces chiens ont ensuite été traités soit avec Cortavance®, soit avec un placebo 2 jours consécutifs par semaine (traitement le weekend). Le délai avant une rechute nécessitant le recours à un traitement antibactérien ou un traitement anti-inflammatoire topique ou systémique a été plus court chez les chiens traités avec le placebo. Aucun effet secondaire n'a été observé avec l'application de Cortavance® sur le long cours.

• Pharmacocinétique, tolérance et efficacité du méthotrexate dans le traitement de la DAC

D. Pin, I. Fourel, C. Lussiez, C. Guinet, P. Berny, E. Vidémont

L'étude pharmacocinétique réalisée chez 3 chiens sains après administration orale de méthotrexate a montré une atteinte de la concentration maximale dans les 30 minutes à 2 heures suivant l'administration du médicament. Cela a été suivi par une diminution rapide de la concentration sérique dans les 7,5 heures suivant l'administration du médicament puis une diminution plus lente dans les 24 heures. L'étude de tolérance n'a révélé aucun effet secondaire chez 6 beagles sains traités pendant 7 semaines avec des doses de méthotrexate allant jusqu'à 12,5 mg par semaine. Une diminution significative des lésions cutanées et du prurit a, par ailleurs, été observée chez 10 chiens atopiques traités avec une administration hebdomadaire de méthotrexate (dose 2,5 à 10 mg/semaine) pendant 5 mois. Des nausées et des vomissements ont été observés chez 5 de ces chiens dans les 48 heures suivant la prise du médicament.

• Mite-allergen challenges reduce the ceramide content of lesional and non-lesional stratum corneum in an experimental dog model of atopic dermatitis

J. Stahl, J. Paps, W. Baeumer, T. Olivry

Des études antérieures ont rapporté des déficits en céramides au sein du stratum corneum des chiens atopiques. Le but de cette étude était de déterminer si le contact avec un allergène sensibilisant (*Dermatophagoides farinae*) pouvait aggraver les défauts en céramides de la barrière cutanée. Les résultats suggèrent que le contact avec *Dermatophagoides farinae* conduit à une réduction de certaines céramides sur les sites

d'application de l'allergène mais également à distance. Le défaut primaire de céramide chez le chien atopique peuvent donc être aggraver par contact avec l'allergène (défaut secondaire à l'inflammation).

• **The effect of ketoconazole on whole blood and skin ciclosporin concentrations in canines**

L. Gray, A. Hillier, L. Cole, P. Rajala-Schultz

La ciclosporine est métabolisée dans le foie par les cytochromes P450. Le kétoconazole inhibe les cytochromes P450. L'administration concomitante de ketoconazole à la ciclosporine permettrait de diminuer la posologie de ciclosporine administrée pour une efficacité identique. Cette étude a pour but d'étudier la concentration de ciclosporine dans la peau et le sang périphérique de chien sain. La dose de 2,5 mg/kg/j de ciclosporine associée à celle de 2,5 mg/kg/j de kétoconazole a permis d'obtenir les mêmes concentrations cutanées en ciclosporine que l'utilisation de ciclosporine seule à 5 mg/kg/j. Ces résultats sont une base pour étudier l'efficacité clinique de l'association ciclosporine, kétoconazole, à 2,5 mg/kg/j chaque, sur des chiens atopiques.

• **Elbow dysplasia as a cause of interdigital cysts in 20 dogs**

S. Paterson

Vingt chiens présentant des kystes interdigités ont été traités après correction de leur dysplasie du coude. Ces chiens appartenaient majoritairement à des races de chiens massifs : bulldog anglais, Labrador retriever, dogue de Bordeaux, Staffordshire bull terrier. Une cause sous-jacente « classique » (hypothyroïdie, dermatite atopique canine) à l'apparition de ces lésions n'a pas été identifiée. Des traitements antibiotiques ont permis une amélioration transitoire et partielle. La prise en compte de la dysplasie des coudes soit chirurgicale soit conservatrice associée à une antibiothérapie si nécessaire a permis une amélioration majeure des lésions voire une résolution totale.

• **Oclacitinib for the treatment of pruritus and lesions associated with canine flea-allergic dermatitis**

D.W. Wheeler, J. Civil, M. Payne-Johnson, MR Stegemann, SB Cosgrove

L'efficacité de l'occlacitinibe, une nouvelle molécule antiprurigineuse, a été évaluée sur des chiens atteints de dermatite allergique aux piqûres de puces. Trente-six chiens allergiques ont été infestés par des puces

régulièrement sur une période de 29 jours. Les chiens ont été traités pendant les deux dernières semaines de l'essai par voie orale soit avec une dose d'occlacitinibe à 0,4 mg/kg, BID soit 0,8 mg/kg, BID soit avec un placebo. Les chiens ayant reçu de l'occlacitinibe avaient une diminution des démangeaisons d'au moins 58% après 24 heures de traitement, et, après deux semaines, d'au moins 76% en comparaison au groupe témoin (différence statistique). Le score lésionnel était diminué en fin de traitement de 31,6% (dose de 0,4 mg/kg BID) et de 55,6% (0,8 mg/kg BID) par rapport au groupe témoin (différence statistique). Dans les conditions de l'essai, l'occlacitinibe permet de diminuer significativement et rapidement les lésions et le prurit des chiens allergiques aux piqûres de puce.

► **ACTUALITÉS DANS LA GESTION DES OTITES**

• **Développement d'un score clinique objectif pour l'otite externe canine**

E. Bensignor, C. Speranza-Gastal, W. Seewald, T. Nuttall

Le but de l'étude est de définir un score clinique basé sur l'évaluation de différents paramètres auriculaires. Plusieurs échelles de notation ont été étudiées : de 0 à 2, de 0 à 3 ou de 0 à 5. Quarante chiens sains et 50 chiens présentant une otite (90 oreilles) ont été recrutés. L'évaluation notée sur une échelle de 0 à 3 de l'érythème, l'œdème/gonflement, la présence d'érosions/ulcérations et d'un exsudat s'est révélée utile et fiable pour mesurer l'efficacité d'un traitement lors d'une otite externe. Un score ≥ 4 permet de différencier une oreille saine et une oreille malade avec une sensibilité de 70% et une spécificité de 100%, un score ≤ 2 est corrélé avec un succès thérapeutique avec une sensibilité de 99%.

• **Comparaison de la perception par les propriétaires des capacités auditives de leur chien avec la réponse à des potentiels auditifs évoqués chez 45 chiens**

CL. Ball, S. Paterson

Les propriétaires de 45 chiens présentant une otite ont répondu à un questionnaire destiné à évaluer leur perception de l'audition de leur animal. Les potentiels auditifs évoqués de ces chiens ont été recueillis sous anesthésie générale selon une technique standardisée. L'ensemble des propriétaires ont correctement identifié l'absence de troubles de l'audition chez leur animal

(13/13) et la présence de troubles bilatéraux de l'audition de grade 2 et plus (10/10). Lors d'otite unilatérale (14/14), même sévère, ils n'ont pas été capables d'identifier de déficit.

• **Traitement de l'otite moyenne primaire sécrétante par myringotomie chez des chiens présentant une malformation Chiari-like : 21 chiens (28 bulles) avec un suivi sur 24 mois**

DJ. Marino, CA. Loughin

L'otite moyenne primaire sécrétante est une affection qui touche fréquemment le cavalier King Charles (CKC). Elle est due à l'accumulation de mucus dans la bulle tympanique. Le diagnostic est établi sur la conjonction de données de l'examen clinique, otoscopique et de l'imagerie médicale. L'efficacité du traitement de l'otite moyenne sécrétante par myringotomie puis flushing/aspiration a été évaluée chez 21 CKC (28 bulles tympaniques) par IRM, réalisée tous les 6 mois pendant 2 ans. Un seul traitement s'est révélé suffisant pour 11% des bulles, deux traitements ont été nécessaires pour 14%, trois traitements pour 32% et 4 traitements pour 28% des bulles. Chez 14% des chiens, le problème n'était pas résolu après 2 ans et 4 traitements.

• **Etude randomisée, contrôlée, en aveugle évaluant la diminution de la fréquence des rechutes d'otites externes chez des chiens atopiques par l'application topique deux fois par semaine d'acéponate d'hydrocortisone dans le conduit auditif**

E. Bensignor, E. Pattyn, C. Reme

Les otites récidivantes sont fréquentes chez les chiens atteints de dermatite atopique. Cette étude a pour but d'évaluer l'efficacité de l'application intermittente d'un dermocorticoïde dans le conduit auditif de chiens atopiques pour limiter les rechutes d'otite externe. Vingt chiens atopiques présentant des otites récidivantes bilatérales ont été inclus. Les oreilles droite et gauche ont été allouées au hasard à l'un des deux lots suivants. Dans le lot A, l'oreille est nettoyée une fois par semaine. Dans le lot B, le nettoyage de l'autre oreille est suivi par l'application de 3 gouttes d'acéponate d'hydrocortisone pendant 2 jours consécutifs. Le suivi est assuré au bout d'un mois, puis tous les deux mois. Après 6 mois, la probabilité de ne pas avoir de rechute est de 95% dans le lot B contre 50% dans le lot A.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

PARTICULARITÉS RACIALES DES DÉMODÉCIES CANINES

ÉRIC GUAGUÈRE, DV, Dip. ECVD, DESV Dermatologie
ARNAUD MULLER, DV, Dip. ECVD

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard - 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

La Démodécie Canine (DC) est une dermatose parasitaire due à la multiplication excessive dans les follicules pileux et les glandes sébacées d'un acarien commensal de la peau, *Demodex canis*. Les particularités raciales de la DC sont d'ordre épidémiologique (predisposition raciale nette), d'ordre clinique (formes cliniques différentes selon les races), d'ordre diagnostique (intérêt, par exemple, de la biopsie cutanée chez le Shar Peï), et enfin, d'ordre thérapeutique (risques toxiques de l'amitraz dans des formes cliniques fréquentes dans certaines races, risques d'idiosyncrasie raciale avec l'utilisation de l'ivermectine).

La démodécie canine (DC) est une dermatose parasitaire, due à la multiplication excessive dans les follicules pileux et les glandes sébacées d'un acarien spécifique commensal de la peau, principalement *Demodex canis*, plus rarement *Demodex injai*. Le seul mode de contagion possible est la transmission de la maladie de la lice à ses chiots pendant les contacts néonataux (toilette, tétée), et plus particulièrement, dans les soixante-douze premières heures après la naissance.

La démodécie généralisée du chien apparaît à la faveur d'un immunodéficit spécifique des lymphocytes T, sans doute héréditaire chez le jeune chien, et acquis chez l'adulte et le chien âgé, suite à l'évolution le plus souvent d'une cause sous-jacente (hypercorticisme, diabète sucré, tumeur, corticothérapie massive...).

L'importance de la DC tient à sa fréquence, à son sous-diagnostic, à la gravité de certaines formes cliniques et aux conséquences zootechniques dramatiques dans les élevages où elle est diagnostiquée : la DC est en cela une maladie d'élevage.

► 1. PARTICULARITÉS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La DC à *Demodex canis* peut survenir sur des chiens de toute race, mais une prédisposition raciale est nettement observée (par ordre alphabétique) : American

Staffordshire Terrier, Bobtail, Boston Terrier, Bouledogue français, Bouvier bernois, Braque allemand, Boxer, Bulldog anglais, Bull Terrier, Carlin, Cavalier King Charles, Doberman, Dogue allemand, Dogue argentin, Dogue de Bordeaux, Jack Russel Terrier, Lévrier afghan, Mâtin de Naples, Scottish Terrier, Shar Peï, Shi Tzu, Rottweiler, Terre Neuve, West Highland White Terrier, Whippet, Yorkshire Terrier... ; cette liste n'étant absolument pas limitative.

Par ailleurs, il faut noter que des races quasiment éarignées par la Démodécie Juvénile Généralisée (DJG), comme la race Caniche, semblent prédisposées à la Démodécie du Chien Âgé (DCA), et ce, en relation directe avec la prédisposition de cette race à l'hypercorticisme, maladie sous-jacente fréquemment identifiée lors de DCA.

La DC à *Demodex injai* semble plus fréquente chez les terriers (80% des cas), principalement le West Highland White Terrier mais aussi dans les races suivantes : Yorkshire terrier, Scottish terrier, Welsh terrier, Fox terrier, Lakeland terrier, Tibetan terrier, Border terrier, Jack Russel terrier. Des cas ont également été observés chez le Lhaso Apso et le teckel.

► 2. PARTICULARITÉS CLINIQUES

Le sous-diagnostic de la DC a pour principale cause le grand polymorphisme clinique de cette maladie, différent en plus selon les races.

► 2.1. FORMES LOCALISÉES

Les formes localisées nummulaires se caractérisent par quelques dépilations plus ou moins circonscrites, érythémateuses et squameuses. Leur topographie préférentielle est la face (zones péripalpébrales (blépharite démodécique), lèvres), les membres et plus rarement, le tronc. Le prurit est généralement absent.

Ces lésions régressent spontanément dans 90% des cas, en quelques semaines. Ces formes nummulaires sont surtout fréquentes dans les races à poils ras : American Staffordshire Terrier, Boston Terrier, Bouledogue français, Boxer, Braque allemand, Bulldog anglais, Bull Terrier, Carlin, Doberman, Dogue allemand, Dogue argentin, Dogue de Bordeaux, Jack Russel Terrier, Shar Peï, Rottweiler, Whippet ; plus rarement, dans les races à poils longs.

Les pododermatites

Ce sont des formes localisées, d'emblée graves qui sont très souvent sous-diagnostiquées. Elles concernent fréquemment plusieurs pieds. Diverses formes cliniques sont observées :

- **des atteintes périunguérales multiples**, caractérisées par une tuméfaction érythémateuse, prurigineuse et douloureuse autour des ongles. Cette localisation est particulièrement fréquente chez le West Highland White Terrier, le Doberman et le Teckel.
- **des atteintes interdigitées et des palmures plantaires** qui se manifestent par des lésions érythémateuses et squameuses, parfois hyperpigmentées et/ou des furoncles interdigités ou du bord des coussinets digités. Ces formes sont particulièrement fréquentes chez le Doberman et le Shar Peï.
- **des atteintes ulcéro-nécrotiques des doigts** qui surviennent lors de complications bactériennes, profondes et anciennes. Dans ces formes, observées principalement chez le West Highland White Terrier et le Scottish Terrier, on peut noter une nécrose cutanée étendue des doigts.

Les otodermatites exclusives

Elles sont rares. Elles accompagnent le plus souvent d'autres localisations corporelles et se présentent sous la forme d'une otite érythémato-cérumineuse avec un cérumen abondant brunâtre. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas chez le Mâtin de Naples.

► 2.2. FORMES GÉNÉRALISÉES

Les formes généralisées se caractérisent aussi par le très grand polymorphisme clinique racial.

Les formes alopéciques multifocales et loco-régionales

Elles doivent être d'emblée considérées comme des formes généralisées. Elles se manifestent par plus de

cinq dépilations, plus ou moins circonscrites ou une alopecie d'une région corporelle. Les lésions sont érythémateuses, squameuses et faiblement prurigineuses. Ces formes concernent généralement le cou, le tronc et les membres et sont décrites principalement dans les races à poils ras ou courts : American Staffordshire Terrier, Bull Terrier, Bulldog anglais, Bouledogue Français, Jack Russel Terrier... Dans certains cas (Carlin), ces dépilations multifocales sont associées à la présence de nombreux comédons. Chez le Shar Peï, la forme multifocale du tronc est fréquente et se présente sous un aspect mité. Dans ce cas, un diagnostic différentiel doit être fait avec une folliculite bactérienne, très fréquente dans cette race.

La forme squameuse non alopécique

Elle est déroutante sur le plan clinique, car elle se manifeste simplement par un squamosis pityriasiforme parfois important. Seule, la tonte permet de voir les lésions circonscrites kératoséborrhéiques. Les complications infectieuses (folliculite bactérienne) sont fréquentes et sont à l'origine de prurit. On observe cette forme originale chez le Scottish Terrier et le West Highland White Terrier.

Les formes ulcéro-croûteuses non alopéciques

Elles se caractérisent par des croûtes épaisses en placard en relation directe avec une furonculose et/ou une cellulite sous-jacente qui sont visualisables après la tonte. Ces lésions prurigineuses et douloureuses concernent souvent le cou, le tronc et les membres et se traduisent par des ulcères de taille et de forme variables (formes généralement arrondies ou extensives) et à bords émiettés ou dentelés assez typiques. Lors de lésions étendues, des symptômes généraux (apathie, hyperthermie, déshydratation...) sont très souvent observés avec parfois même un risque septicémique. On rencontre ces formes, principalement chez le West Highland White Terrier, le Scottish Terrier et le Cavalier King Charles, mais aussi chez les chiens de grand format à poils longs (Terre-Neuve, Bouvier Bernois, Leonberg).

La forme comédoneuse quasi-exclusive

Plus ou moins alopécique, elle est décrite entre autres, chez le Labrit, le Yorkshire, le Carlin et parfois, chez le West Highland White Terrier. Elle se manifeste par la présence de centaines de comédons, particulièrement

visibles, dans les zones faiblement poilues (aisselles, thorax, ventre). En raison de l'obstruction des follicules pileux par les comédons, les complications infectieuses (folliculite ou/et furonculose) sont très fréquentes et sont à l'origine d'un prurit.

La forme en manchons pilaires

Elle se caractérise par la présence des gaines de sébum autour de très nombreux poils. Elles s'accompagnent rarement de dépilations. La tonte permet de visualiser un état kératoséborrhéique sévère. Le prurit est fréquent en raison de complications infectieuses (cellulite). On observe cette forme particulièrement chez le Bobtail et le Lévrier afghan.

Les formes pustuleuses

Elles sont fréquentes et ne semblent pas varier cliniquement en fonction des races. Ces formes se caractérisent par des pustules folliculaires (folliculite démodécique) et/ou des pustules non folliculaires, voire des bulles hémorragiques (furonculose ou cellulite démodécique) sans aucune topographie préférentielle. Ces lésions sont très souvent prurigineuses, voire douloureuses. Chez le Shar Peï, l'acné est souvent d'origine démodécique; il faut aussi noter que dans cette race, des lésions de cellulite démodécique ne sont jamais observées. Les formes bulleuses hémorragiques sont observées notamment chez le Mâtin de Naples.

La forme érythémato-squameuse dorso-lombaire

Elle est souvent notée lors de DC à *Demodex injai*. Elle s'accompagne volontiers d'un état kératoséborrhéique et de prurit.

► 3. PARTICULARITÉS DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic de la DC est simple et repose sur la réalisation de raclages cutanés multiples (au minimum 3) qui révèlent un grand nombre de parasites du genre *Demodex canis* (formes immatures (œufs, larves et adultes). Les raclages cutanés doivent être effectués profondément (rosée sanguine). L'examen microscopique du produit de raclage est observé dans du lactophénol entre lame et lamelle à un grossissement de 40, puis de 100. La présence d'un seul demodex lors de cet examen ne permet pas de porter un diagnostic de démodécie, puisque 50% des chiens sains environ abritent

des demodex sans présenter de lésions cliniques [8]. Seule la confrontation d'une anamnèse compatible, de signes cliniques évocateurs et la présence de demodex à divers stades évolutifs dans les raclages cutanés permettent de porter ce diagnostic.

Dans les races qui présentent préférentiellement des pododémodécies, il est parfois nécessaire d'anesthésier le patient pour réaliser les raclages cutanés dans de bonnes conditions.

Dans les races qui présentent des formes ulcéro-nécrotiques ou des formes bulleuses hémorragiques, les raclages cutanés réalisés respectivement au sein des ulcères et des bulles ne mettent pas toujours en évidence des demodex. En effet, au sein des ulcères, il n'y a plus de demodex puisque les demodex vivent dans les follicules pilo-sébacés ; et au niveau des bulles, les demodex sont souvent lysés. C'est pourquoi, dans ces deux cas, les raclages cutanés doivent être réalisés à la périphérie de ces lésions ou au sein d'autres types de lésions.

Dans les races qui présentent des formes cliniques en manchons pilaires (Bobtail...), l'arrachage des poils au sein des lésions et leur examen microscopique entre lame et lamelle dans du lactophénol permet aussi l'identification de nombreux Demodex à divers stades évolutifs, alignés autour des tiges pilaires. Cette technique prisée aux États-Unis est élégante et peu traumatisante.

Les biopsies cutanées ont un intérêt dans le diagnostic de DC mais ne constituent pas l'examen complémentaire de choix pour celui-ci. Les principales indications sont les pododémodécies et la démodécie du Shar Peï. En effet, dans cette race, la réalisation de raclages cutanés n'est pas toujours facile, en raison à la fois, de l'épaisseur cutanée due au dépôt dermique de mucine, mais aussi des follicules pileux, s'enfonçant semble-t-il, plus profondément dans la peau. L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles met facilement en évidence les demodex, souvent nombreux au sein des follicules pileux et des glandes sébacées. Chez le Shar Peï, on retrouve très fréquemment dans le derme, des débris de demodex autour desquels sont organisés des granulomes macrophagiques.

Les biopsies cutanées ont également un intérêt lors de suspicion de DC à *Demodex injai*. En effet, les raclages cutanés sont souvent négatifs compte tenu du nombre faible de parasites. Ces biopsies ne révéleront souvent que quelques parasites au sein des follicules pileux.

► 4. PARTICULARITÉS THÉRAPEUTIQUES

Le pronostic de la DC s'est considérablement amélioré depuis quelques années, notamment grâce à l'avènement de molécules efficaces contre les *demodex*, à action systémique, et dont certaines ont une autorisation de mise sur le marché chez le chien dans cette indication.

Aucune variation raciale d'efficacité thérapeutique n'a été démontrée entre les diverses molécules antidémodéciques d'action locale comme l' amitraz, ou d'action systémique (ivermectine*, moxidectine*, milbémycine oxime). Nous insisterons plutôt sur les effets secondaires et les risques toxiques liés à l'utilisation de certaines molécules dans certaines races :

- Irritations cutanées caractérisées par un érythème et un prurit, liées à l'utilisation de l' amitraz dans le traitement des pododémodécies fréquentes dans certaines races (Dobermann, Shar Peï).
- Risques d'intoxication à l' amitraz dans les races qui présentent plus volontiers des cellulites démodéciques étendues et très ulcérées comme le West Highland White Terrier. Dans ce cas, l' amitraz passe rapidement dans le sang grâce à sa diffusion à travers les larges ulcères.
- Risques d'idiosyncrasie raciale liés à l'utilisation de l' ivermectine et autres avermectines et milbémycines, hors autorisation de mise sur le marché, dans cette indication, et donc, **sous la responsabilité du vétérinaire prescripteur**. Ces risques extrêmement graves sont observés principalement dans les races qui présentent une mutation pour le gène *Mdr1*, certains Colley, Shetland, Bearded Colley, Berger Australien, Bobtail et les chiens issus de leur croisement. Il est désormais possible de dépister les chiens qui sont porteurs de cette mutation. Les signes généraux associés à des réactions idiosyncrasiques sont une mydriase, des tremblements, une ataxie, des vomissements, une hypersalivation, et dans les cas graves, un coma et la mort. Plus les signes apparaissent rapi-

dement après l'administration de l' ivermectine, plus ils sont sévères. Théoriquement, s'ils ne se déclarent pas avant 12 heures, un coma n'est pas à craindre. Le traitement est symptomatique et repose sur une réanimation classique. La distribution de charbon activé (2 g/kg matin et soir pendant 3 à 4 jours) permet une élimination plus rapide de l' ivermectine qui subit une excrétion biliaire après un cycle entérohépatique. L'administration de physostigmine et de picROTOXINE a été également proposée dans le traitement de ces intoxications graves, mais semble controversée.

► RÉFÉRENCES

contacter eguaguere@nordnet.fr

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

PARTICULARITÉS RACIALES DES DERMATITES À *MALASSEZIA* CHEZ LE CHIEN

EMMANUEL BENSIGNOR, DV, Dip. ECVD, DESV Dermatologie,
Professeur, Spécialiste en Dermatologie

► INTRODUCTION

Les levures *Malassezia* sont connues depuis longtemps en mycologie médicale et vétérinaire. La plupart des vertébrés homéothermes semble pouvoir héberger ces levures épisaprobies à l'état normal (1).

Leur rôle pathogène est établi depuis plus d'un siècle chez l'homme, *Malassezia furfur* étant l'agent du pityriasis versicolor et jouant probablement un rôle majeur dans la dermatite séborrhéique. En dermatologie vétérinaire, depuis son isolement d'un rhinocéros indien en 1925, *Malassezia* a été longtemps considérée comme un agent opportuniste, composant normal de la microflore cutanée et dénué de tout pouvoir pathogène.

Ces levures ont depuis lors fait l'objet de très nombreuses publications, et il semble désormais établi que, sous l'effet de facteurs prédisposants et/ou déclenchants, les levures peuvent se multiplier et être à l'origine d'une dermatose prurigineuse, érythémato-squammeuse, localisée ou généralisée (2,3,4,5,6). *Malassezia pachydermatis* est également considérée comme un facteur perpétuant fréquent des otites externes érythémato-cérumineuses dans l'espèce canine (6).

Le simple isolement de levures sur la peau n'est cependant pas synonyme de dermatite à *Malassezia*. En effet ces composants de la microflore cutanée normale sont retrouvés chez 30 à 100 % des chiens sains (2,7,8,9). Le diagnostic de dermatite à *Malassezia* doit donc être basé sur la conjonction d'éléments anamnestiques et cliniques, sur la mise en évidence d'une population anormalement élevée de levures au niveau des lésions cutanées par examen direct et/ou par culture fongique et sur la bonne réponse au traitement antifongique (2,4,5,6).

Dans ce contexte, connaître les particularités et prédispositions raciales apparaît donc important pour le clinicien.

► PRÉDISPOSITIONS RACIALES

Toujours difficiles à démontrer chez le chien et le chat, les prédispositions raciales varient en fonction des auteurs, des lieux d'exercice, de la qualité du diagnostic...

Le **TABLEAU 1** ci-dessous rapporte les prédispositions récemment proposées par Miller et collaborateurs dans Small Animal Dermatology 7th edition et celles observées par l'auteur.

Chien	Chat
Basset Hound	Rex Devon
Berger allemand	Sphynx
Bouledogue anglais	Domkoï
Bouledogue français	Persan
Boxer	
Caniche	
Cavalier King Charles	
Cocker	
Labrador	
Lhasa Apso	
Setter anglais	
Springer spaniel	
Shi Tzu	
Teckel	
Terrier australien	
West Highland White Terrier	

TABLEAU 1 : Principales races à risque

En pratique, le Basset Hound représente incontestablement LA race à risque, probablement car dans cette race un portage asymptomatique de levures en grandes quantités a été démontré.

► PARTICULARITÉS RACIALES

► ÂGE À L'APPARITION DE LA DERMATOSE

Des chiens adultes de tous âges sont atteints, mais il semble que dans certaines races (Basset Hound, Shar-

Pei, WHWT) les lésions apparaissent préférentiellement avant l'âge de deux ans, alors que dans d'autres races (Labrador, Berger Allemand, Cocker, Teckel) la moyenne d'âge est supérieure à 4 ans (5).

► PARTICULARITÉS LIÉES AUX FACTEURS PRÉDISPOSANTS À LA DERMATOSE

Il est important de rechercher et d'identifier un facteur prédisposant expliquant la prolifération des levures sur la peau (**TABLEAU 2**) : humidité excessive, hypersécrétion sébacée, présence de plis, dermatite allergique notamment dermatite atopique, hypothyroïdie, état kératoséborrhéique, traitements antérieurs (2,4,5,6,9).

► PARTICULARITÉS CLINIQUES

Retenons comme exemple typique le Basset Hound atteint de dermatite à *Malassezia* : les lésions regroupent classiquement un érythème, un état kératoséborrhéique gras malodorant, une hypotrichose consécutive au prurit, localisées au moins initialement sur les extrémités podales, la face ventrale du cou, les conduits auditifs et la région périnéale puis ayant tendance à l'extension ventrale et à la généralisation. Le prurit est en règle générale marqué.

Par ailleurs, il faut garder à l'esprit la fréquence des causes sous-jacentes expliquant la survenue de la dermatose fongique (cf supra), qui explique la superposition possible de deux tableaux cliniques avec parfois une nette prédisposition raciale qui s'exprime pour la maladie primitive (par exemple localisation aux extré-

mités podales, aux lèvres, aux conduits auditifs et à la région périnéale en cas de dermatite atopique canine).

Les particularités raciales *sensu stricto* remarquées par l'auteur regroupent :

- **Chez le West Highland White Terrier, le Labrador et le Berger allemand** : la tendance à l'extension rapide, avec lésions sévères à prédominance ventrales, surtout caractérisées par de la lichénification, de l'hyperpigmentation et la séborrhée (sèche ou grasse) ; on parle volontiers de *Malassezia OverGrowth* (MOG) pour décrire ces lésions.
- **Chez les chiens à poils clairs ou à griffes blanches** : la coloration ochracée des poils et la coloration brune de la base de la griffe, secondaires au périonyxis.
- **Chez les chiens à oreilles tombantes** : la prédisposition aux otites érythémato-cérumineuses.
- **Chez le Bouledogue** : prédisposition aux pododermatites.
- **Chez le Cocker** : une odeur rance majeure alors même que les lésions sont peu importantes.
- **Chez les chiens à plis** : intertrigo facial, caudal, vulvaire, cervical ventral.
- **Chez le chat** : périonyxis chez le Devon Rex, « dirty face syndrome » et acné chez le Persan.

► PARTICULARITÉS THÉRAPEUTIQUES

Chez le Labrador, le Berger allemand et le West Highland White Terrier, certains cas semblent plus difficiles à gérer, peut être à cause de la difficulté à appliquer correctement les topiques antifongiques dans ces races ?

Cause prédisposante	Particularité clinique	Races
Rôle de la génétique ?	Lésions généralisées	Basset Hound, West Highland White Terrier, Bull terrier (acrodermatite), Rex Devon, Sphynx
Facteurs anatomiques	Plis, humidité excessive, frottements?	Sharpeï, Bouledogue, Persan
Etat kératoséborrhéique	Séborrhée	Cavalier King Charles, Cocker, Springer spaniel, ...
Inflammation cutanée chronique	Dermatite atopique	West Highland White Terrier, Labrador, Shar Pei, Berger allemand, ...
Dysendocrinie	Alopécie	Boxer, Teckel

TABLEAU 2

► RÉFÉRENCES

1. GUILLOT J et coll (1995) *The diversity of Malassezia yeasts confirmed by rRNA sequence and nuclear DNA comparisons*. *Antonie van Leeuwenhoek*, 67 : 297-314.
2. GUILLOT J (1998) *Importance des levures du genre Malassezia en dermatologie vétérinaire*. *Point Vét*, 1998, 29, 691-701.
3. DUFAIT R (1983) *Pityrosporum canis as a cause of canine chronic dermatitis*. *Vet Med Small Anim Clin*, 78 : 1055-1057.
4. CARLOTTI DN, LAFFORT-DASSOT C (1996) *Dermatite à Malassezia pachyderma-*

tis : étude bibliographique et étude rétrospective de 12 cas généralisés traités par des dérivés azolés. *Prat Méd Chir Anim Comp*, 31 : 297-307.

5. GUAGUERE E, PRELAUD P (1996) Etude rétrospective de 54 cas de dermatite à *Malassezia* chez le chien: résultats épidémiologiques, cliniques, cytologiques et histopathologiques. *Prat Méd Chir Anim Comp*, 31 : 309-323.

6. SCOTT DW et coll (2001) *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 5th Ed, WBSaunders, Philadelphia.

7. BOND R et coll (1995) Population size and frequency of *Malassezia pachydermatis* at skin and mucosal sites on healthy dogs. *J Small Anim Pract*, 36 : 147-150.

8. KENNIS RA et coll (1996) Quantification and distribution of *Malassezia* organisms on skin of clinically normal dogs. *J Am Vet Med Assn*, 208 : 1048-1051.

9. PLANT JD et coll (1992) Factors associated with and prevalence of high numbers of *Malassezia pachydermatis* numbers on dog skin. *J Am Vet Med Assn*, 201 : 879-882.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

PARTICULARITÉS RACIALES DES PYODERMITES CANINES

DOMINIQUE HÉRIPRET, DV, Dip. ECVD, Spécialiste en Dermatologie
CHV Frégis, 94110 Arcueil - CHV Pommery, 51100 Reims

Les pyodermites bactériennes représentent une des dermatoses les plus protéiformes de la dermatologie vétérinaire.

Certaines particularités anatomiques raciales (présence de plis, densité du pelage, poils courts ou longs, épaisseur de la peau, mucine) expliquent certaines présentations ; dans d'autres cas, des prédispositions raciales sont signalées (syndrome furunculose-cellulite du Berger allemand, furunculose podale du Bull terrier, folliculite profonde des joues du Golden Retriever). D'autres fois, une présentation particulière est constatée cliniquement, sans explication particulière (pyodermites croûteuses dorsales)

► A - PYODERMITE CROÛTEUSE DORSALE

Il s'agit plus d'une constatation clinique que d'une réelle prédisposition. Certains chiens comme les Cavaliers King Charles, des terriers (Scottish terrier, Cairn terrier, West Highland White terrier) et même le Caniche présentent souvent une dermatose très prurigineuse et croûteuse sur le dos.

Le prurit est facilement déclenché lorsque la lésion croûteuse est grattée.

Parfois ces lésions sont associées à quelques pustules ventrales ou à des lésions en collerette épidermique. Ces lésions peuvent également s'étendre jusqu'à l'entrée des conduits auditifs et entraîner un prurit local mimant une otite externe.

On peut bien sûr associer ces lésions à une pulicose, une DAPP, une cheyletielliose, une démodécie à *Demodex injai*, mais les recherches sont en général négatives et le simple traitement antibiotique systémique associé à un traitement topique est curatif (lésions ET prurit). Certains relient cette pyodermite à un état atopique mais l'exploration en est très délicate car le prurit disparaît totalement avec l'antibiothérapie. On peut souvent simplement suspecter un état allergique sous

jaçant, prédisposant la peau aux infections staphylococciques mais insuffisamment déclaré pour entraîner un prurit *per se*.

► B - FURONCULOSE PYOTRAUMATIQUE DES JOUES

Cette dermatose apparaît préférentiellement chez des chiens jeunes adultes de grande race, surtout les Retrievers mais aussi dans d'autres races (Léonberg, Saint Bernard). Elle évolue plus lentement que la dermatite pyotraumatique classique mais une fois les symptômes installés et le prurit déclenché, l'évolution se fait sur un mode aigu. Les causes d'apparition de ces lésions sont inconnues.

La lésion est caractérisée par une plaque épaisse, œdématisée, suintante, voire hémorragique située préférentiellement sur la joue, sous le pavillon auriculaire, ou sur une face latérale du cou. En périphérie de cette plaque, il faut s'attacher à rechercher les lésions satellites, papules ou furoncles situés à 1-2 cm de la lésion érodée et purulente. La tonte est indispensable pour cette recherche. La lésion évolue rapidement. Le prurit est très violent, entraînant des mouvements de grattage permanents.

Le diagnostic clinique est assez facile : les éléments cliniques en faveur d'une furunculose pyotraumatique sont la présence de lésions satellites, la race du chien atteint et la localisation faciale des lésions. L'examen cytologique est souvent décevant, montrant des images de colonisation bactérienne par des cocci. Le recours à l'examen histopathologique après biopsies cutanées est parfois nécessaire.

Ces lésions correspondent à une pyodermite profonde et nécessitent donc une antibiothérapie adaptée, administrée pendant plusieurs semaines. La corticothérapie est classiquement contre-indiquée. Même si elle permet de diminuer initialement le prurit, l'effet rebond est particulièrement net si elle est employée plus de

quelques jours, avec extension et apparition de lésions de cellulite, voire généralisation de l'infection cutanée. Le traitement local fait appel à une tonte relativement large (indispensable), suivie par l'application d'antiseptiques locaux, idéalement sous forme de shampooings (localisation pas toujours très favorable).

► C - INTERTRIGO

La mode des Bouledogues français, Carlin et Bulldog anglais fait que nous sommes régulièrement confronté à des lésions d'intertrigo et que les demandes en conseil de prévention sont fréquents.

Dans ces races, on distingue le pli du nez, le pli des yeux, le pli de la queue et le pli de la vulve. Le pli de la queue est à regarder systématiquement car souvent oublié par le propriétaire. Lors pli important sur ce site, le chien peut réagir à la manipulation ce qui rendra les soins difficiles.

Lors d'intertrigo récidivant ou accompagné de pyodermite superficielle, voire profonde, le traitement chirurgical des plis peut être proposé (traitement de choix). Souvent accepté pour la queue, les propriétaires rechignent souvent sur les plis faciaux jugeant que cela dénaturerait l'aspect de leur animal.

Le traitement médical des formes bénignes fait appel à une hygiène régulière (lingettes imprégnées d'antiseptique), voire à un topique antibiotique sans glucocorticoïde associé (acide fusidique). Pour les formes associées à une pyodermite, un traitement antibiotique systémique (catégorie 1b ou 1a) peut être proposé.

► D - PYODERMITE DU CHIEN À POILS COURTS

Rencontrée chez les Pointer, Braque, Sharpei, Dogue Allemand, Doberman, Boxer... cette affection est bien histopathologiquement une folliculite. Les particularités anatomiques de la structure cutanée de ces chiens rendent cependant ces lésions très fugaces et difficiles à visualiser. Il est probable que les poils assez durs et piquants dans ces races soient directement à l'origine des lésions, par frottements et irritation.

Les pustules sont difficiles à visualiser et peuvent même parfois être absentes. Le pelage prend alors un aspect caractéristique, avec de nombreuses zones de moucheture alopécique. On parle de pelage mité. Il est également possible d'observer de nombreuses papules disséminées, qui apparaissent sous la forme d'élevures cutanées surmontées par des touffes de poils.

Le prurit est très variable, absent ou très important selon les cas.

Le diagnostic est assez difficile. Il faut différencier ces lésions de celles de démodécie, d'une dermatophytose, d'une urticaire ou d'une dermatite allergique lors de prurit.

La réalisation de calques cutanés est difficile, car les lésions pustuleuses sont rares. Il est donc impératif de s'armer de patience, et d'inspecter attentivement toute la surface cutanée, à la recherche d'une lésion primaire évocatrice.

Le traitement est classique et doit associer une antibiothérapie systémique et une thérapeutique topique, surtout sous forme de shampooing.

Les récurrences sont en revanche fréquentes ; on peut tenter d'utiliser des shampooings antiseptiques préventivement. L'utilisation d'immunostimulants a été également évoquée par certains auteurs.

► E - ACNÉ

L'acné est une dermatose des jeunes adultes, qui survient dans des races prédisposées Doberman surtout, parfois Boxer, Dogue Allemand, Rottweiler. Le terme d'« acné », est en réalité mal adapté aux carnivores domestiques. En effet, la pathogénie exacte de la dermatose est encore inconnue chez le chien : il pourrait s'agir d'un trouble primaire de la kératinisation et/ou du fonctionnement pilosébacé, rapidement compliqué d'infection bactérienne.

Les lésions d'acné canine sont caractérisées par des comédons, des papules, des pustules et parfois des furoncles localisés au menton et aux lèvres. Un œdème marqué du menton peut être observé dans certains cas.

Une fistulisation des furoncles est également possible. Les lésions chroniques sont lichénifiées et hyperpigmentées. Une extension aux commissures et surtout aux babines est fréquente.

Le diagnostic est essentiellement clinique. L'apparition de lésions comédoneuses, rapidement surinfectées, au niveau du menton, chez des chiens jeunes adultes de race prédisposée est très évocatrice de cette affection.

Le diagnostic différentiel inclut essentiellement la démodicose ou une dermatose répondant à l'administration de zinc. On peut, moins probablement, évoquer également une cellulite juvénile.

► **F - SYNDROME CELLULITE-FURONCULOSE IDIOPATHIQUE DU BERGER ALLEMAND**

Ce sont des lésions extrêmement délabrantes, généralisées, douloureuses, chroniques. Cette entité est décrite dans le chapitre consacré au Berger allemand.

► **G - PODODERMATITES DES CHIENS À PETITES PATTES ET À POILS COURTS**

Surtout rencontrées chez des chiens lourds (Bulldog anglais, Bull Terriers surtout). En fait, il s'agit d'un mélange entre des lésions traumatiques mécaniques qui se surinfectent, deviennent furonculeuses, cicatrisent en laissant de la fibrose. Cette fibrose, souvent avérée par l'histopathologie, est en fait le stade cicatriciel des lésions précédentes ; cette fibrose peut sans doute, en l'absence de tout agent infectieux ou de maladie pro-inflammatoire, entretenir et ré-initier un processus local pathologique. L'infection ne serait alors que secondaire ce qui expliquerait les difficultés de contrôle, les rechutes systématiques dès arrêt des traitements.

Cette théorie évoquerait donc :

- Soit un processus initial dermatologique accidentel ou infectieux, voire même allergique, à l'origine de lésions locales elles-mêmes à l'origine de lésions cicatricielles et fibrotiques, pyogranulomateuses avec inclusion de poils et de kératine responsable d'une réaction de type corps étranger, qui, chez certains individus,

seraient susceptibles d'entraîner des lésions stériles à répétition, indépendamment du processus initial avec complication bactérienne secondaire.

- Soit un processus primitivement mécanique avec modifications des appuis (cf atteinte symétrique des espaces interdigitaux extérieurs ou intérieurs chez certains chiens, déformation des coussinets...) entraînant un surcroît de contrainte locale sur des espaces non préparés à cela et responsable d'emblée de lésion nodulaire inflammatoire, en dehors de tout processus dermatologique initial.
- Soit un mélange des deux théories avec des déplacements et modifications d'appui des animaux atteints.

On rencontre essentiellement ces anomalies chez des chiens à poils courts et durs, avec une proportion masse corporelle/taille des pattes élevée (gros corps, petites pattes). Les traumatismes palmaires ou plantaires se traduisent alors par des lésions interdigitales dorsales. Dans ce cas, l'aspect est très souvent complètement symétrique.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

PARTICULARITÉS RACIALES DE LA DERMATITE ATOPIQUE CANINE

PASCAL PRÉLAUD, DV, Dip. ECVD
Clinique Advetia - Paris

Depuis les premières descriptions de la maladie, une prédisposition raciale a été rapportée. Au-delà de la fréquence accrue de la maladie au sein de certaines races, qui constitue un élément de suspicion diagnostique non-négligeable, il existe des variations phénotypiques à tous les niveaux : cause, signes cliniques, diagnostic, réponse thérapeutique.

► PARTICULARITÉS ÉTIOLOGIQUES

L'étiologie de la dermatite atopique repose à la fois sur des anomalies de barrière cutanée et d'anomalie de la réponse immunitaire. Les études sur les spécificités raciales commencent à voir le jour dans ces deux domaines, apportant plus d'interrogations que de réponses...

► SYNTHÈSE D'IgE

Chez le chien, la concentration sérique d'IgE totales n'est pas un bon indicateur de l'état atopique. Les concentrations en IgE spécifiques d'aéroallergènes ne sont pas non plus un indicateur très intéressant. Toutefois, certaines races de chiens présentant des symptômes très précocement, des études ont été menées pour suivre de la naissance à l'âge adulte les concentrations d'IgE sériques chez ces animaux. Chez le West Highland White terrier, ce suivi a permis de montrer que la concentration sérique d'IgE est indépendante de l'apparition clinique d'une dermatite atopique dans les 3 premières années de la vie. Plus récemment des études comparant des chiens sains et atopiques dans les races Labrador et West Highland White terrier montrent qu'il n'existe pas de différence significative des taux d'IgE spécifiques d'aéroallergènes circulants. Une telle absence de différence peut être physiologique, mais peut aussi être analytique, les laboratoires n'ayant jamais étalonné les techniques de mesure d'IgE sp en fonction des allergènes et des races de chien. Chez le West Highland White terrier cette réponse IgE spécifique d'acariens aurait partiellement une base génétique (ubi infra).

► SYNTHÈSE D'IgA

Un défaut de synthèse ou d'activité des IgA est fréquemment incriminé comme facteur favorisant la pénétration des aéroallergènes ou des trophallergènes. Si, chez l'homme, la régulation isotypique « faible réponse IgA » est corrélée à une forte synthèse d'IgE, cela n'a jamais été démontré chez le chien. Par contre les races de chiens chez lesquelles un tel immunodéficit a été décrit sont prédisposées au développement de la dermatite atopique ou de MICI : berger allemand, shar peï, beagle. Toutefois, il n'existe pas de corrélation entre concentration sérique d'IgA et développement d'une dermatite atopique dans ces races et dans l'espèce canine en général. Les concentrations d'IgA à la surface de l'épiderme sont même plus élevées chez les chiens atopiques.

► IMPLICATION DES TROPHALLERGÈNES

Une des principales manifestations cliniques des intolérances alimentaires chez le chien est la dermatite atopique. Par conséquent, un régime d'éviction doit être mis en place systématiquement lors de dermatite atopique. Ceci est encore plus fréquent dans les formes apparaissant chez des animaux jeunes, de moins d'un an, voire de moins de 6 mois et dans deux races fortement prédisposées aux allergies alimentaires : le Shar Peï et le soft coated weatten Terrier.

► GÉNÉTIQUE

Chez le Labrador, une étude montre une nette association entre un gène du chromosome 5 et le taux d'IgE spécifiques d'Acarus siro et Tyrophagus (rien pour les autres allergènes testés). La localisation de ce gène montre deux candidats mais dans une région qui n'est pas connue chez l'homme comme impliquée dans la réponse immunitaire humorale.

Des mutations des gènes codant pour la filaggrine ont été identifiées chez les caniches et shi-tzu atopiques. En Australie, chez le West Highland white terrier, un

polymorphisme du gène PTPN22 a été identifié chez des animaux atopiques. Ce gène code pour une tyrosine phosphatase impliquée dans l'activation lymphocytaire T et B. D'autres études dans cette race n'ont pas permis d'identifier un marqueur génétique.

► PARTICULARITÉS CLINIQUES

► ÂGE AUX PREMIERS SYMPTÔMES

La dermatite atopique apparaît dans 80 % des cas entre 6 mois et 3 ans. Chez le bouledogue français, le shar peï et le West Highland White Terrier, les symptômes apparaissent dans la majorité des cas avant l'âge d'un an.

► IMPORTANCE DES SURINFECTIONS

Chez certains animaux, les complications par une dermatite à *Malassezia* sont très fréquentes. Il peut s'agir de formes localisées, podales et auriculaires (Labrador, berger allemand, boxer) ou généralisée (West Highland White terrier et Shar Peï).

Des furonculoses localisées sont fréquentes au niveau des espaces interdigités chez les Retrievers et des saillies osseuses chez le bull terrier.

► LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES

Les localisations préférentielles des lésions de dermatite atopique sont les faces internes des conques auriculaires et le conduit auditif externe, les lèvres et le menton, les espaces interdigités, l'anus et les grands plis (ars et région inguinale).

Les premières lésions sont fréquemment asymptomatique ou du moins ne sont pas des motifs de consultation dans certaines races : érythème du menton chez les Boxer, Dalmatien et Bull Terrier, otite érythémateuse chez les Labrador, West Highland White Terrier, Boxer, Bull Terrier et apparentés, otite érythématocéruminéuse chez le Berger Allemand, discoloration ocracée des poils des doigts chez les Fox Terrier, West Highland White Terrier, Lhasa Apso, Pékinois et le Shi Tzu, discoloration ocracée des poils des espaces interdigités et dermatite à *Malassezia* chez le cavalier King Charles, le Boxer et le Berger Allemand, chéilite chez le cavalier King Charles, les Retrievers et Labradors.

On observe en outre fréquemment des lésions en face ventrale du cou chez le Boxer, le Cocker et le Shar Peï : érythémateuses et papuleuses, elles évoluent vers la lichénification chez le Shar Peï et le Cocker et des ex-coriations chez le Boxer. Un érythème, une alopecie et parfois même une lichénification de la face supérieure des doigts est observée le plus souvent chez le Boxer et le Bull Terrier. L'atteinte du pli du jarret, qui est un critère de diagnostic très spécifique de la DAC n'est fréquemment observée que chez le Shar Peï.

Alors qu'il est rare d'observer des lésions faciales étendues chez les Setters, Dalmatiens et Fox Terriers, celles-ci sont fréquentes chez le Shar Peï et le Boxer, avec notamment des lésions de lichénification et d'ex-coriations des paupières et des joues.

Des formes généralisées sont plus fréquemment observées le West Highland white terriers et le Berger Allemand.

► SÉVÉRITÉ ET TYPES DE LÉSIONS

► ABSENCE DE LÉSIONS

La dermatite atopique peut se manifester sous la forme d'un prurit initialement alésionnel, notamment dans certaines races : Bichon, Bouledogue Français, Dalmatien, Berger Allemand et Shar Peï.

► POILS ROUGES

Chez les animaux à pelage blanc ou clair, le léchage provoque progressivement une discoloration des poils. Dans la dermatite atopique ces dyscolorations sont bilatérales et essentiellement observées au niveau des extrémités. Elles peuvent être le seul signe d'appel, notamment chez les Bichon, Fox Terrier, Dalmatien, Caniche, Shi Tzu, et Lhasa Apso.

► DERMATITE DE LÉCHAGE

Chez les Retrievers, les dermatites de léchage sont une complication fréquente de la dermatite atopique, ce qui n'exclut pas qu'il existe concomitamment chez ces animaux un trouble du comportement (anxiété) caractérisé par des activités de substitution.

► **LICHÉNIFICATION**

La lichénification signe généralement l'ancienneté des lésions. Toutefois, dans certaines races, cette lichénification apparaît rapidement et est étendue et associée au développement d'une dermatite à *Malassezia* : West Highland White terrier, Labrador, Cocker et Shar Peï.

► **OTITES**

La principale cause d'otite érythémato-cérumineuse bilatérale récidivante est la dermatite atopique. L'aspect de ces otites et leur pronostic est variable : lichénification importante des conduits chez le Berger Allemand, le Boxer ou le Labrador, évolution vers une otite suppurée fréquente chez le Cocker ou une otite moyenne avec parfois obstruction par un polype chez les brachycéphales (Bouledogues, Cavalier King Charles), sténose irréversible avec sténose distale chez les bouledogues, métaplasie osseuse chez le bouledogue anglais ou le berger allemand.

► **FURONCULOSE**

Des pyodermites profondes localisées sont fréquemment observées comme complication au niveau des espaces interdigités chez le Labrador, le Shar Peï, les Bouledogues et le Boxer, mais aussi au niveau des saillies osseuses des membres chez les Bull Terriers et Boxers.

► **TROUBLES DE LA KÉRATINISATION**

La xérose cutanée, à l'origine d'un squamosis pythiasiforme, est fréquente chez le Boxer, le Labrador et le Shar Peï. Des troubles plus sévères de la kératinisation sont essentiellement observés chez le West Highland White Terrier : squames grasses sur l'ensemble du corps. Certains auteurs en ont fait une entité très discutée dans cette race appelée dysplasie épidermique. Étant donnée la bonne réponse de cette affection aux traitements anti-infectieux puis à la ciclosporine dans cette race, nous pensons qu'il s'agit plus d'une forme grave de DAC.

Dans une étude helvète, les bergers allemands atopiques présentent fréquemment une séborrhée grasse. Chez les terriers (Fox, Yorkshire), le Lhasa Apso et le Shi Tzu, une séborrhée huileuse dorsale pourrait aussi être l'expression clinique d'une DAC. Il est toutefois

nécessaire d'effectuer dans ces cas une recherche scrupuleuse d'infestation par *Demodex gatoi*.

► **URTICAIRE**

Une urticaire récidivante est plus souvent observée en association à une DAC chez le Boxer.

► **DERMATITE PAPULEUSE ÉOSINOPHILIQUE**

Une dermatite éosinophilique papuleuse est parfois observée chez les boxers atopiques (garrot, racine des membres).

► **PARTICULARITÉS DIAGNOSTIQUES**

Aucune étude à ce jour n'a été faite pour évaluer l'efficacité des critères de diagnostic en fonction de la race. Il est probable que comme cela avait été observé chez l'homme avec les critères de Hanifin et Rajka, certains éléments puissent ne pas être fiables en fonction de la race de l'animal.

Dans certaines races le diagnostic différentiel avec la démodicose est primordial, ces deux maladies s'exprimant cliniquement de la même façon : West Highland White Terrier, Cavalier King Charles, Bull Terrier, Am Staff et apparentés par exemple.

En pratique, c'est essentiellement la pratique et la lecture des intradermoréactions (IDR) qui présentent de grandes variations en fonction de la race :

- Chez les animaux à peau fine, comme le Yorkshire, les IDR sont parfois ininterprétables parce que les réactions sont trop discrètes sur le point d'injection du témoin positif.
- Chez les animaux à peau pigmentée, comme le Chow-Chow, les IDR sont presque systématiquement ininterprétables.
- Chez le Shar Peï, l'existence d'un dermographisme peut rendre les tests cutanés intradermiques ininterprétables (érythème à tous les points d'injection).
- Chez le cavalier King Charles, le diagnostic différentiel des formes alésionnelles doit être fait avec une syringomyélie.
- Enfin, le bouledogue français semble prédisposé aux formes intrinsèques de DAC appelée DAC-like, c'est-à-dire sans mise en évidence d'une sensibilisation à des aliments ou aux aéroallergènes courants.

► PARTICULARITÉS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement du chien atopique tenant compte des éléments étiopathogéniques, on retrouve ici les mêmes particularités que dans les variations étiologiques.

► CORRECTION DE L'ALIMENTATION

Les animaux prédisposés aux intolérances alimentaires ou pouvant présenter des déficits en IgA, c'est-à-dire le Shar Peï et le Berger Allemand, doivent bénéficier d'une attention toute particulière dans ce domaine. Une alimentation hyperdigestible doit être prescrite systématiquement et un régime d'éviction mis en place chaque fois que cela est possible.

Lorsque la xérose cutanée domine le tableau clinique, comme cela peut s'observer fréquemment chez les Retrievers ou les Boxers, l'ajout d'acides gras essentiels à l'alimentation offre fréquemment une amélioration spectaculaire de l'état du pelage et des lésions de dermatite atopique.

► TRAITEMENT DES DERMATITES À MALASSEZIA

Le traitement des dermatites à *Malassezia* doit être fait le plus précocement possible. Il est donc nécessaire de rechercher la présence de ces levures dans leurs zones de prédilection : espaces interdigités (Boxer, Berger Allemand, Terriers, Labrador), face ventrale du cou (Shar Peï, Boxer) et lèvres (West Highland White Terrier, cavalier King Charles). L'utilisation de kétoconazole ou d'itraconazole PO est recommandée, les soins topiques étant fréquemment décevants chez les chiens de ces races atteints de dermatite à *Malassezia*.

Certains auteurs recommandent parfois de traiter une dermatite à *Malassezia* même si les examens directs n'ont pas permis de mettre en évidence des levures. C'est le cas chaque fois que le prurit est très intense ou que les troubles de la kératinisation dominent ou les deux.

► TRAITEMENT DES COMPLICATIONS BACTÉRIENNES

Il n'existe pas de particularités raciales dans ce domaine, si ce n'est l'aspect des premières lésions de pyodermite superficielle qu'il est important de reconnaître pour mettre en place le plus tôt possible une

antibiothérapie. Les formes les plus souvent négligées sont : érythème abdominal chez le berger allemand, éruptions papuleuses chez le boxer et les bouledogues, alopecies nummulaires chez les chiens à pelage court, érythème interdigité.

► DÉSENSIBILISATION

Les études sur les résultats de désensibilisation sont encore aujourd'hui assez parcellaires et peu utilisables parce que provenant d'études ouvertes ou d'études ne faisant pas de discrimination des résultats thérapeutiques en fonction de la race. Pour certains auteurs, les résultats seraient plus décevants chez les West Highland White Terriers et les Boxers. Dans d'autres études sur de grands nombres d'animaux, la race de l'animal ne minore pas les chances de réussite de la désensibilisation. Dans une discussion récente sur la VetDerm List, les participants rapportent de moins bons résultats chez les bichons, mais dans cette race les formes intrinsèques et les troubles du comportement sont aussi fréquents.

► CICLOSPORINE

Il n'existe de variations raciales de la réponse à la ciclosporine, exception faite des chiens présentant une forme intrinsèque de la maladie.

► CONCLUSION

La connaissance des variations raciales de la dermatite atopique permet surtout de connaître des signes d'appels parfois peu décrits : lésions sous-cervicales, dermatite à *Malassezia* généralisée, furunculoses localisées, séborrhée huileuse... C'est l'importance des complications infectieuses qui dicte au quotidien l'orientation thérapeutique et le pronostic de la dermatite atopique canine.

On pourrait envisager raisonnablement d'écarter de la reproduction les animaux présentant des dermatites atopiques sévères avec des lésions généralisées, notamment dans les races bouledogue français, West Highlander White terrier et Shar Peï.

* *Conflits d'intérêts*

Non communiqués.

NOTES

NOTES



PROGRAMME SPÉCIALISÉ : CORNÉOGÉNÈSE ET SES TROUBLES

CORNÉOGENÈSE CHEZ L'ANIMAL : COUCHE CORNÉE ET LIPIDES

DIDIER PIN, DV, Dip. ECVD, PhD

VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon - 1 Avenue Bourgelat - 69280 Marcy-L'Etoile

La peau est l'organe de revêtement du corps, elle est en continuité avec les muqueuses au niveau des orifices naturels. Son épaisseur varie de 0,5 à 5 mm chez le chien. Elle est constituée de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme. Le derme contient les follicules pileux et les glandes qui lui sont annexées, les glandes sébacées et les glandes sudoripares.

L'épiderme est la couche la plus externe et la plus mince de la peau mais n'en possède pas moins un rôle fondamental, vital, qui est de construire une barrière entre le milieu intérieur et l'extérieur grâce à laquelle la vie en atmosphère sèche est possible. En fait, cette fonction de barrière est assurée par la couche la plus superficielle de l'épiderme, la couche cornée (CC) qui ne constitue que 10 % de l'ensemble de la peau mais assure plus de 80 % de la fonction barrière cutanée grâce aux cornéocytes et aux lamelles lipidiques intercellulaires. La couche cornée est l'aboutissement d'un processus de différenciation, la kératinisation, appelée cornification dans sa phase terminale, qui est un ensemble de transformations morphologiques, structurales, biochimiques et fonctionnelles.

► L'ÉPIDERME

L'épiderme est un épithélium malpighien kératinisé, constitué de kératinocytes (environ 85% des cellules épidermiques) et de cellules non épithéliales résidentes : les cellules de Langerhans (3 à 8 %), les mélanocytes (environ 5%) et les cellules de Merkel (environ 2%). Chez les carnivores domestiques, son épaisseur est de 100 à 150 µm. Il est formé de 4 couches qui sont, de la profondeur vers la surface, la couche basale, la couche épineuse ou massif de Malpighi, la couche granuleuse et la CC.

La CC est constituée de 45 à 52 strates cellulaires. Son épaisseur est variable, de 5 à 1500 µm, selon le site anatomique, par exemple, de 13,3 µm au niveau des flancs. Les trois autres couches ne comprennent que 3 à 4 strates cellulaires et mesurent de 8 à 12 µm. L'équi-

libre entre la multiplication des cellules de la couche basale et l'exfoliation des cellules de la couche cornée confère à l'épiderme une épaisseur constante.

La première étape de la kératinisation correspond au passage du kératinocyte de la couche basale à la couche granuleuse. Le kératinocyte basal est capable de se diviser, il est de forme cuboïdale à cylindrique, possède un noyau volumineux, recouvert d'un amas de mélanosomes si l'épiderme est pigmenté, contient les kératines K1, K5, K6 et K14, adhère à la jonction dermo-épidermique par l'intermédiaire d'hémidesmosomes et d'adhésion focales et à ses voisins par l'intermédiaire de desmosomes et de jonctions d'adhésion (interviennent durant l'embryogénèse et dans la stratification). Les jonctions Gap sont des structures de communication entre les cellules et collaborent, ainsi, à l'homéostasie de l'épiderme. Le kératinocyte épineux et le kératinocyte granuleux jeune sont incapables de se diviser, de forme anguleuse puis de plus en plus plate, ils contiennent les kératines K10/11, mais aussi K4, K14 et, vraisemblablement, K15/16 et adhèrent à leurs voisins à l'aide de desmosomes (ils possèdent, également, des jonctions d'adhésion et des jonctions Gap).

► LA CORNIFICATION

La cornification est l'étape terminale de la différenciation des kératinocytes. Elle transforme le kératinocyte granuleux en un cornéocyte et assure la formation de la couche cornée compacte, véritable barrière cutanée. Elle s'accompagne de modifications morphologiques et biochimiques très spécifiques. Le modèle du mur fait de briques et de mortier, pour décrire la structure et la composition de la CC, proposé par Peter Elias dans les années 70, est toujours valable : selon ce modèle, les briques sont les cornéocytes et le mortier désigne les lipides disposés en lamelles et remplissant les espaces intercellulaires. Toutefois, de statique, ce modèle est devenu dynamique. Grâce à des activités métaboliques qui persistent, la CC est active, réagissant à divers stimuli et s'adaptant aux changements de son environne-

ment, en particulier par le biais de cascades de signaux entre elle et les couches de cellules nucléées.

► LES CORNÉOCYTES

Les cornéocytes (0,2 à 0,3 µm d'épaisseur et 30 à 45 µm de diamètre) sont l'aboutissement du processus de cornification des kératinocytes. Ils sont dépourvus d'organite cellulaire et leur cytoplasme est rempli d'une matrice amorphe, compacte, faite de l'agrégation, par la filaggrine, des filaments de kératines, alignés parallèlement, en macrofibrilles. La profilaggrine est synthétisée par les kératinocytes granuleux et est stockée dans les grains de kératohyaline. Déphosphorylée, la profilaggrine est clivée en sous-unités de filaggrine. La membrane plasmique des cornéocytes est remplacée par une enveloppe cornée doublée, sur sa face externe, par une enveloppe lipidique. L'enveloppe cornée mesure 0,015 à 0,02 µm d'épaisseur et est formée par le compactage de protéines de structure particulières (loricrine, involucrine, SPRR [*small prolin-rich proteins*]), liées par des liaisons covalentes iso-peptidiques N-epsilon-(gamma-glutamyl)lysine grâce à la transglutaminase-1. L'enveloppe lipidique mesure 0,05 µm d'épaisseur et est constituée de céramides contenant des acides gras, à très longue chaîne, ω-hydroxylés leur permettant de se lier de manière covalente aux protéines de l'enveloppe cornée. Sur son autre face, l'enveloppe lipidique est, également, liée aux lamelles lipidiques des espaces intercellulaires. Les cornéocytes sont fortement cohésifs, d'une part grâce à leurs surfaces tourmentées qui s'imbriquent les uns dans les autres donnant à l'espace intercellulaire qui les entoure un caractère tortueux. D'autre part, les cornéocytes sont liés, les uns aux autres, par les cornéodesmosomes et les jonctions serrées qui interviennent, non seulement dans la fonction barrière de l'épiderme, mais, également, dans la desquamation. La cornéodesmosine est synthétisée par les kératinocytes granuleux, est stockée dans les corps lamellaires (cf ci-dessous), libérée dans l'espace intercornéocytaire où elle s'intègre à la partie extracellulaire des desmosomes. Les protéines des jonctions serrées sont exprimées, essentiellement, dans la moitié supérieure de l'épiderme.

► LES LIPIDES ÉPIDERMIQUES

La matrice lipidique intercellulaire constitue 10 à 15% du poids sec de la CC. Elle est composée de 50% de cé-

ramides, de 10% d'acides gras, de 25% de cholestérol et de 15% de glucosylcéramides et sulfate de cholestérol. La majorité des lipides de la couche cornée sont synthétisés par les kératinocytes et stockés, sous la forme de précurseurs, glucosylcéramides, sphingomyélines et phospholipides, dans les corps lamellaires (ou corps d'Odland, *lamellar body* en anglais) qui sont des organites sécrétoires limités par une membrane à deux feuilletts. A l'interface entre la couche granuleuse et la CC, les lipides précurseurs sont expulsés dans l'espace intercellulaire où ils forment les lamelles lipidiques, qui constituent la barrière imperméable, après transformation par des enzymes spécifiques. La β-glucocérébrosidase convertit les glucosylcéramides en céramides, la sphingomyélinase convertit les sphingomyélines en céramides et les phospholipases clivent les phospholipides pour donner des acides gras libres et du glycérol. Ces enzymes sont contenues, également, dans les corps lamellaires, de même que des protéines de structure (par exemple la cornéodesmosine) et des peptides antimicrobiens naturels. Chez le chien sain, les lamelles lipidiques remplissent la quasi-totalité des espaces interkératinocytaires (89,5% +/- 6,8). Neuf céramides libres (Cer 1 ou Cer EOS, Cer 2 ou Cer NS, Cer 9 ou Cer EOP, Cer 3 ou Cer NP, Cer 5 ou Cer AS, Cer 8 ou Cer NH, Cer 6 ou Cer AP, Cer 7 ou Cer AH), 3 céramides liés aux protéines (Cer OS, Cer OP, Cer OH) et 3 bases (sphingosine, phytosphingosine et 6-hydroxysphingosine) ont été mises en évidence chez le chien (beagles), à l'instar de ce qui existe chez l'homme. Toutefois, des variations quantitatives de certains de ces céramides sont notées en fonction de la race ainsi qu'en fonction de la profondeur de l'épiderme (céramides libres uniquement). Si la majorité des AG présents dans les céramides des mammifères contiennent de 16 à 24 carbones (C16:0 - C24:0), les céramides de l'épiderme contiennent des AG à longue chaîne, comptant 16 à 30 carbones (C16:0 - C30:0), voire à très longue chaîne, comptant plus de 28 carbones (C28:0 à C32:0). Ces derniers sont spécifiques de l'épiderme, en particulier les céramides à AG à longue chaîne et ω-hydroxylés qui peuvent être liés, par estérification, à une molécule d'acide linoléique. Alors que les AG des céramides sont, généralement, non hydroxylés, ceux présents dans la peau et le cerveau peuvent être α-hydroxylés. Cette spécificité tissulaire des céramides cutanés est due à l'expression privilégiée, dans l'épiderme, de certaines céramide - synthases (CerS), en particulier la CerS3 qui

possède une affinité marquée pour les AG à longue ou très longue chaîne.

► COUCHE CORNÉE

La couche cornée est recouverte d'un film hydrolipidique, issu du mélange du sébum, de la sécrétion des glandes sudoripares apocrines et des lipides interconocytaires, composé de céramides (environ 38%), d'AGL (environ 11%), de cholestérol et d'esters de cholestérol (environ 12% et 10%, respectivement), de cires (environ 18%) et de triglycérides (environ 11%).

Chez le chien sain, le taux d'hydratation de la couche cornée superficielle varie, de 10,2 à 28,7 unités arbitraires, avec la localisation anatomique, le pH de la surface cutanée varie, de 5,2 à 9,2, avec la race, le sexe, le caractère entier ou castré, la localisation anatomique, la couleur du pelage et la saison. L'existence, au sein de l'épiderme, d'un gradient d'hydratation et d'un gradient de concentration de calcium n'a pas été confirmée chez le chien. Par contre, la perte insensible en eau basale, mesurée chez des beagles sains, varie de 3 à 10 g.m⁻².h⁻¹, les mesures étant faites dans un local dont la température et l'hygrométrie sont stables, entre 20 et 24°C et 40 et 50% d'humidité. De plus, l'augmentation de la PIE est proportionnelle à l'altération de la couche cor-

née, chez le chien comme chez l'homme et la souris. De même, la réponse homéostatique de l'épiderme à une altération de son intégrité, spontanée ou expérimentale, aiguë ou chronique, a été étudiée et caractérisée chez le chien, elle est semblable à ce qui est décrit chez l'homme et la souris (cf présentation d'Emilie Vidémont).

Le **TABLEAU 1** ci-dessous montre les multiples fonctions de protection exercées par le *stratum corneum* (SC) des mammifères, le compartiment responsable, les bases structurales et chimiques ainsi que les signaux régulateurs de chacune d'elles.

► POUR EN SAVOIR PLUS

- Bizikova P, Linder KE, Olivry T. Immunomapping of desmosomal and nondesmosomal adhesion molecules in healthy canine footpad, haired skin and buccal mucosal epithelia: comparison with canine pemphigus foliaceus serum immunoglobulin G staining patterns. *Vet Dermatol* 2011; 22: 132-42.
- Campbell KL, Laflamme DP, Harrison J. Seasonal variations in skin surface pH, skin surface hydration and hair epilation of normal dogs in Midwestern United States climate. *Vet Dermatol* 2000; 11 (Suppl): 19.
- Chervet L, Galichet A, McLean WH, Chen H et al. Missing

Fonction	Compartiment principal	Structure de base	Base chimique	Signaux régulateurs (récepteurs)
Perméabilité *	Matrice extracellulaire	Bicouches lipidiques lamellaires	Céramides, cholestérol, AGL en proportions convenables	IL-1 α , Ca ++, pH, SP par le biais de PAR2, TRPV1 et 4
Hydratation *	Cornéocytes	Cytosol	Filaggrine produits protéolytiques, glycérol (AQP3), AH, xylose	Humidité relative (TRPV4)
Cohésion (intégrité) et desquamation *	Matrice extracellulaire	CD, jonctions serrées	DSG1/DSC1 intercellulaires et CDSN, claudines 1 et 4, occludine, JAM-1	pH, Ca ++ (TRPV)
Antimicrobien *	Matrice extracellulaire	Bicouches lipidiques lamellaires	AMP, AGL, Sph	1,25(OH) ₂ D ₃ , IL-1 α
Mécanique *	Cornéocytes	Enveloppe cornée, filaments de kératine	Liaisons gamma-glutamyl isopeptidiques	Ca ++, CholSO ₄

TABLEAU 1

* Anormales dans la dermatite atopique ; SP protéase à sérine, AMP peptides antimicrobiens, Sph sphingosine, DSG1/DSC1 desmoglérine/desmocolline, CDSN cornéodesmosine, TRPV récepteur transitoire vanilloïde potentiel, AH acide hyaluronique, CD cornéodesmosome, AQP3 aquaporine-3, PAR2 proteinase-associated receptor 2, AGL acide gras libre, JAM-1 molécule d'adhérence jonctionnelle

C-terminal filaggrin expression, NFkappaB activation and hyperproliferation identify the dog as a putative model to study epidermal dysfunction in atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2010; 19: e343-6.

- Lloyd DH et al. Epidermal structure and surface topography of canine skin. *Res Vet Sci* 1982; 33: 99-104.
- Matousek JL, Campbell KL. A comparative review of cutaneous pH. *Vet Dermatol* 2002; 13: 293-300.
- Mizutani Y, Mitsutake S, Tsuji K, Kihara A, Igarashi Y. Ceramide biosynthesis in keratinocyte and its role in skin function. *Biochimie* 2009; 91: 784-90.
- Piekutowska A, Pin D, Rème C, Gatto H, Haftek M. Effects of a topically applied preparation of epidermal lipids on the stratum corneum barrier of atopic dogs. *J Comp Pathol* 2008; 138: 197-203.
- Popa I, Thuy LH, Colsch B, Pin D et al. Analysis of free and protein-bound ceramides by tape stripping of stratum corneum from dogs. *Arch Dermatol Res* 2010; 302: 639-44.
- Popa I, Pin D, Remoué N, Osta B et al. Analysis of epidermal lipids in normal and atopic dogs, before and after administration of an oral omega-6/omega-3 fatty acids feed supplement. A pilot study. *Vet Res Commun* 2011 DOI 10.1007/s11259-011-9493-7.
- Vidal S, Mercier L, Soulard Y, Biourge V. Skin pH in healthy dogs from 21 breeds. *Vet Dermatol* 2010; 21: 216.
- Vidémont E, Mariani C, Vidal S, Pin D. Characterisation of the canine skin barrier restoration following acute disruption by tape stripping. *Vet Dermatol*. 2012; 23: 103-9.
- Vidémont E, Haftek M, Serre G, Simon M, Pin D. Expression in the dog of two epidermal key proteins, filaggrin and corneodesmosine. *Exp Dermatol* 2012; 21: e3.
- Walter JH. Cytokeratins in the canine epidermis. *Vet Dermatol* 2001; 12: 81-7.
- Yoon J-S, Nishifuji K, Ishioroshi S, Ide K, Iwasaki T. Skin lipid profiling in normal and seborrhoeic shih tzu dogs. *Vet Dermatol* 2013; 24: 84-9.

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

PERTE INSENSIBLE EN EAU

ÉMILIE VIDÉMONT-DREVON, DV, Dip. ECVD,
Praticien Hospitalier Service de Dermatologie

VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon - 1 Avenue Bourgelat - 69280 Marcy-L'Etoile

Un des rôles fondamentaux de la peau est de retenir l'eau dans l'organisme, permettant ainsi la survie dans un environnement terrestre. Cette barrière imperméable n'est toutefois pas absolue et il existe naturellement un passage de l'eau de la profondeur vers la surface cutanée appelé perte insensible en eau (PIE) ou perte d'eau transépidermique ou *transepidermal water loss* (TEWL) en anglais.

► I. PRINCIPE

Il existe deux possibilités pour l'eau de traverser la peau de l'intérieur du corps vers l'extérieur : de façon active par transpiration et de façon passive par diffusion à travers la couche cornée. Au sens strict, la PIE devrait donc être différenciée de l'eau sécrétée par les glandes sudoripares. Dans les conditions physiologiques cependant, l'eau perdue par transpiration est considérée comme faible et négligée et la PIE est assimilée à l'eau diffusant passivement. Chez les carnivores domestiques, le phénomène de transpiration est moins marqué que chez l'homme et les interférences moindres.

La PIE résulte du gradient de pression de vapeur d'eau existant de chaque côté de l'épiderme. L'épiderme au contact du derme est bien hydraté (concentration en eau estimée à 48-49 mol/L) alors que sa surface, au contact de l'air ambiant, l'est beaucoup moins (estimée à 12 mol/L si température ambiante de 31°C et humidité relative de 40%). Ce gradient (estimé à 37 mol) est le moteur de la diffusion passive de l'eau à travers la couche cornée (Gabard 2000 ; Gabard 2004). Le stratum corneum n'est cependant pas une membrane inerte mais possède une certaine affinité pour l'eau. Cette barrière imperméable de la couche cornée est liée à l'existence de facteurs hygroscopiques au sein des cornéocytes (*natural moisturizing factor* en particulier) et aux lamelles lipidiques intercornéocytaires.

Chez l'homme, la mesure de la PIE est très largement utilisée pour évaluer de façon non invasive l'intégrité de

la barrière cutanée. Une augmentation de la PIE est corrélée à une altération de cette barrière.

► II. PIE ET HYDRATATION

PIE et hydratation de l'épiderme ne sont pas synonymes et sont mesurées de façon différente bien que ces deux valeurs soient généralement corrélées. Lorsqu'un défaut de barrière cutanée existe, la PIE est augmentée et l'hydratation de l'épiderme diminuée. Le défaut d'hydratation épidermique modifie les processus enzymatiques impliqués dans la cornéogénèse et est responsable de l'apparition d'une peau sèche, rugueuse et squameuse.

Une faible PIE associée à une faible hydratation indique un manque d'afflux d'eau au niveau de l'épiderme, rencontré par exemple pour les peaux âgées. A l'inverse, une faible PIE couplée à une forte hydratation signe une forte capacité de fixation de l'eau dans l'épiderme, comme chez les nouveaux nés. Enfin une forte PIE et une forte hydratation traduisent une forte fixation de l'eau dans l'épiderme et une perte excessive d'eau, ce phénomène peut être rencontré après qu'une occlusion ait été réalisée sur la peau.

► III. MÉTHODES ET APPAREIL DE MESURE

► A. TYPES D'APPAREIL (GABARD 2004)

1. Appareil à chambre ouverte

Ce type d'appareil fut le premier à être commercialisé. Une sonde appliquée sur la peau délimite une chambre cylindrique ouverte à l'air ambiant. A l'intérieur de cette chambre, sont placés, en position verticale, l'un au-dessus de l'autre, deux détecteurs semi-conducteurs sensibles à l'humidité, chacun couplé à un thermistor. La différence de pression de vapeur d'eau entre les deux détecteurs est utilisée pour mesurer le gradient de vapeur d'eau se mettant en place entre la surface cutanée et l'air ambiant.

Actuellement, trois appareils à chambre ouverte sont commercialisés : l'Evaporimeter®/ServoMed (Stockholm, Suède), le Tewameter®/Courage & Khazaka (Cologne, Allemagne) et le DermaLab®/Cortex Technology (Hadsund, Danemark).

2. Appareil à chambre fermée

Ce type d'appareil a été développé dans un second temps pour faire face à un des principaux inconvénients des appareils à chambre ouverte, la sensibilité aux mouvements de l'air. Ces appareils sont formés d'un cylindre fermé à une extrémité. L'extrémité ouverte se place au contact de la peau durant la mesure. La chambre est équipée d'un capteur thermique et d'un capteur d'humidité. L'humidité à l'intérieur de la chambre augmente progressivement durant la mesure car la vapeur d'eau ne peut pas s'échapper. Une estimation du gradient de vapeur d'eau est obtenue grâce à la mesure de l'augmentation de l'humidité dans la chambre fermée.

Deux modèles existent actuellement : le Vapometer®/Delfin Technologies Ltd. (Kuopio, Finlande) et le AS-CT1/Asahi Biomed (Cardiff, Angleterre).

3. Appareil à chambre fermée condensée

Ces appareils ont surtout été développés par des laboratoires de recherche privés et sont peu utilisés en pratique. Ils contiennent une pompe associée à un condensateur qui permet de dessécher la vapeur d'eau s'échappant de la surface cutanée en la congelant. Ce système permet de réaliser des mesures en continu. Le principal modèle est le Biox Aquaflux/Biox Systems Ltd (Londres, Angleterre).

Système de mesure	Avantages	Inconvénients
Chambre ouverte	<ul style="list-style-type: none"> - Mesures en continu - Mesures directes (plus proches de la réalité) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sensibilité aux flux d'air ambiant (mouvements du sujet) et à l'humidité (humidité résiduelle des poils) - Influence de l'orientation de la sonde - Temps de mesure long - Appareil encombrant
Chambre fermée	<ul style="list-style-type: none"> - Pas d'influence des mouvements d'air, ni de l'humidité résiduelle - Pas d'influence de l'orientation de la sonde (controversé dans certaines études) - Temps de mesure court - Appareil de petite taille, facile à manipuler 	<ul style="list-style-type: none"> - Affichages de valeurs ponctuelles, temps d'attente entre 2 mesures - Saturation de la chambre de mesure en cas de PIE importante
Chambre fermée ventilée	<ul style="list-style-type: none"> - Mesures en continu - Pas d'influence des mouvements d'air, ni de l'humidité résiduelle 	<ul style="list-style-type: none"> - Temps de mesure long si humidité relative élevée - Influence de la température - Appareil encombrant

► B. COMPARAISON DES DIFFÉRENTS TYPES D'APPAREIL

Chaque appareil présente ses avantages et ses inconvénients et le choix de l'un ou de l'autre doit donc être adapté à chaque situation. Il n'existe pas de consensus concernant la supériorité de l'un ou l'autre des types d'appareil. Globalement, les valeurs mesurées par les différents appareils sont équivalentes sauf pour des valeurs extrêmes de PIE, basses ou hautes.

► IV. FACTEURS DE VARIATION

La mesure de la PIE étant dépendante du gradient de vapeur d'eau établi à la surface cutanée, tout facteur ayant une influence sur ce gradient modifie la valeur de la PIE. Pour obtenir des résultats fiables, il est donc important de standardiser les conditions de mesure de façon rigoureuse.

► A. FACTEURS DE VARIATION DUS À L'INSTRUMENT ET À L'OPÉRATEUR

- Mauvaise position de la sonde de mesure notamment : les appareils à chambre ouverte doivent être tenus verticalement pendant toute la durée de la mesure.
- Opérateur : même si cela semble avoir un impact limité, la pression exercée par la sonde sur la surface cutanée peut varier avec l'opérateur.

► B. FACTEURS DE VARIATION DUS À L'ENVIRONNEMENT

La PIE résultant du gradient de vapeur d'eau existant entre l'épiderme viable et la surface cutanée, les mesures sont largement influencées par la température et l'humidité ambiantes.

Afin que les paramètres de la surface cutanée s'équilibrent en fonction de ceux de la pièce de mesure, une acclimatation préalable du sujet est nécessaire.

Si l'humidité relative extérieure atteint 100%, la PIE tombe à 0,

à l'inverse si l'humidité relative est de 0%, la PIE est maximale.

Des turbulences de l'air, liées, par exemple, à des mouvements de porte, peuvent également fausser les données en particulier pour celles obtenues avec les appareils à chambre ouverte.

► **C. FACTEURS DE VARIATION DUS À L'INDIVIDU**

La PIE est influencée par de nombreux facteurs comme l'hydratation du derme et de l'épiderme vivant, le flux sanguin, la structure de la barrière cutanée et il existe donc de nombreuses variations (Rodrigues 1998 ; Machado 2010) en fonction :

- de l'âge et du sexe du sujet ;
- de la race et de la couleur de la peau (effet de la mélanine sur la rétention d'eau) ;
- du site anatomique ;
- du côté du corps (différence droite/gauche) ;
- de la transpiration du sujet, un repos préalable à la mesure est donc nécessaire.

Chez l'homme, des comités d'expert ont établi des critères à respecter afin de standardiser les mesures de PIE et de limiter les variations (Pinnagoda 1990 ; Plessis 2013).

► **V. DONNÉES CHEZ LE CHIEN**

Par rapport à l'homme, peu d'études ont été réalisées chez le chien (cf tableau recensant les études mesurant la PIE chez le chien).

Comme chez l'homme, de nombreux facteurs de variation, liés notamment à l'individu existent. La multiplicité des races de chiens, la variété des pelages canins, accentuent ces variations.

► **A. FACTEURS DE VARIATION MIS EN ÉVIDENCE CHEZ LE CHIEN SAIN**

- Race (Hester 2004).
- Âge : la PIE serait plus élevée chez les animaux âgés (Watson 2002) ou jeunes (Hightower 2010) que chez les adultes.
- Régime alimentaire (Watson 2006).

- Caractère de l'animal : Watson a montré qu'il existait moins de variations des valeurs de PIE lorsque les mesures étaient réalisées sur des chiens entraînés pour rester immobiles (Watson 2002).
- Tonte : les poils retiennent l'eau et augmentent la température de la surface cutanée. Ils empêchent également un contact adéquat entre la peau et la sonde. La PIE diminuerait donc après la tonte, les valeurs revenant à la normale 48h après celle-ci (Watson 2002). Une tonte irritante peut toutefois conduire à une altération de la surface cutanée et donc une augmentation de la PIE (Oh 2009).
- Longueur du poil (Lau-Gillard 2010).
- Anesthésie (Oh 2010).
- Sites anatomiques (Beco 2000 ; Watson 2002, Yoshihara 2007, Oh 2010, Lau-Gillard 2010).
- Côté du corps (droite/gauche) (Lau-Gillard 2010).

► **B. FIABILITÉ DES DONNÉES CHEZ LE CHIEN**

Les mesures de PIE chez le chien ont longtemps été considérées comme peu fiables en raison de l'existence de variations importantes entre individus mais aussi dans le temps (Beco 2000, Lau-Gillard 2010).

Les variations liées à l'individu peuvent, entre autre, être expliquées par l'utilisation de chiens de races, d'âge et de sexe variés.

Les variations dans le temps peuvent avoir plusieurs origines :

- une absence de standardisation concernant notamment les conditions de température et d'humidité des pièces de mesure ainsi que la durée de l'acclimatation préalable ;
- l'intervention de différents opérateurs réalisant les mesures de PIE, ce nombre n'est pas précisé dans la majorité des études vétérinaires ;
- une variabilité du nombre de mesure devant être réalisées (1 à 10 mesures) et de la valeur retenue pour l'interprétation (moyenne de plusieurs mesures consécutives par exemple).

Du fait de l'existence de paramètres inhérents à l'espèce canine, comme l'impossibilité de rester parfaitement immobile trop longtemps ou encore la présence de poils en quantité importante, les données obtenues avec les appareils à chambre fermée semblent plus

reproductibles dans cette espèce (pas d'influence des mouvements d'air, temps de mesure court) que celles obtenues avec les appareils à chambre ouverte (Yoshihara 2007).

► **C. SYNTHÈSE DES DONNÉES ACTUELLES CHEZ LE CHIEN**

Même si actuellement, la fiabilité des mesures de PIE chez le chien reste controversée en raison de la variabilité des mesures (Marsella 2011), plusieurs observations peuvent être faites chez le chien sain et le chien atopique.

1. PIE et intégrité de la barrière cutanée

La PIE est corrélée à l'intégrité de la barrière cutanée et sa mesure permet donc de juger de l'intégrité de cette barrière. L'augmentation de la PIE est proportionnelle à l'altération de la barrière cutanée (Shimada 2008 ; Vidémont 2012). Après une rupture mécanique de la barrière mécanique par tape stripping, l'épiderme vivant est stimulé et la barrière de perméabilité rapidement restaurée (Feingold 2007). La réponse observée chez le chien (Vidémont 2011 ; Vidémont 2013) est similaire à celle observée chez l'homme et la souris. La première étape consiste en une sécrétion très rapide des corps lamellaires préformés contenus dans la couche granuleuse. Cette étape conduit à une diminution rapide de la PIE dans les 24 premières heures. Elle est suivie par une phase de restauration plus lente au cours de laquelle de nouveaux lipides épidermiques doivent être synthétisés avant d'être libérés et agencés dans la couche cornée (Feingold 2009). Une augmentation de la synthèse de l'ADN épidermique est également constatée après une rupture mais son rôle dans la restauration de la barrière de perméabilité est flou. Étonnamment, le profil de restauration de la barrière de perméabilité, basé sur la mesure de la PIE, est le même après une rupture chronique de la barrière cutanée (rupture répétée dans le temps) (Elias 2006).

2. Utilisation de la PIE en condition expérimentale pour juger de l'impact d'un traitement sur la barrière cutanée

La mesure de la PIE peut être utilisée en conditions de laboratoire pour juger de l'impact d'un topique sur la restauration de la barrière cutanée après sa rupture (Ohmori 2010 ; Vidémont 2013). Le recours à des ani-

maux de laboratoires de même race, même âge, même sexe et soumis aux mêmes conditions environnementales permet de limiter les variations de PIE.

3. PIE chez le chien atopique

La PIE est plus élevée chez les chiens atopiques que chez les chiens sains en zone lésionnelle et non lésionnelle et elle est corrélée à la teneur en céramides de la couche cornée (Shimada 2009).

La PIE des sites prédisposés à la dermatite atopique augmente chez les jeunes chiens atopiques après exposition allergénique (Hightower 2010).

Seule une faible corrélation existe entre la PIE mesurée sur le pavillon auriculaire et le score CADESI chez les chiens atopiques, la PIE mesurée sur d'autres sites (région inguinale, aisselle, avant bras) ne semble pas corrélée à la sévérité de la dermatite atopique. La PIE ne peut pas être utilisée comme facteur prédictif au développement d'une dermatite atopique chez le jeune chien (Marsella 2012).

4. Utilisation de la PIE en condition de terrain pour juger de l'impact d'un traitement lors de dermatite atopique

Cinq études ont utilisé la mesure de la PIE pour juger de l'impact de traitement, topique (Ohmori 2010 ; Pellicoro 2011 ; Tretter 2011) ou systémique (Cornegliani 2012 ; Marsella 2012), lors de dermatite atopique. En raison des biais évoqués précédemment et bien que certaines de ces études montrent un effet positif de certains traitements sur la PIE lors de dermatite atopique (Ohmori 2010, Tretter 2011, Cornegliani 2012), la mesure de la PIE sur un groupe de chiens atopiques et la généralisation des valeurs obtenues à l'ensemble du groupe doit être interprétée avec prudence. Dans l'étude de Cornegliani et al. (Cornegliani 2012), par exemple, la PIE est mesurée chez des chiens de races, sexes et âges variées, avec des régimes alimentaires différents et présentant une dermatite atopique de sévérité variable. Il est donc difficile d'interpréter la moyenne de PIE obtenue chez de tels chiens et, par conséquent, l'impact d'un traitement sur la PIE.

► **D. IMPLICATIONS POUR LE FUTUR**

En raison de ces facteurs de variation, la généralisation de la mesure de PIE chez le chien en pratique courante semble difficile. Il est illusoire de vouloir établir des

normes de PIE pour le chien puisque celles-ci devraient intégrer tous les facteurs précédemment cités.

Néanmoins, la mesure de la PIE peut être intéressante dans certains cas de figures :

- En conditions de laboratoire, en utilisant des chiens de même race, même âge, même sexe, nourris avec le même régime alimentaire et soumis aux mêmes conditions environnementales. Ce type d'étude peut permettre notamment de connaître l'effet de certains traitements sur la barrière cutanée.
- En pratique courante, pour suivre, par exemple, l'évolution de la PIE chez un même chien au cours d'un traitement, le chien étant son propre témoin.

Un effort de standardisation, similaire à celui réalisé chez l'homme, doit être effectué en médecine vétérinaire afin de limiter au maximum les variations des valeurs de PIE.

Il serait ainsi important de déterminer :

- les conditions optimales de la pièce de mesures, la durée de l'acclimatation préalable ;
- le nombre de mesures devant être réalisées (coefficient de variation accepté entre les mesures) ;
- le recours ou non à une tonte (délai entre celle-ci et les mesures) ;
- le recours ou non à une anesthésie ;
- l'existence d'un site anatomique adapté à la mesure.

► VI. DONNÉES CHEZ LE CHAT

La PIE chez le chat a été mesurée par 3 équipes (Mariani 2011 ; Szczepanik 2011 ; Momota 2012) avec un appareil à chambre ouvert (Szczepanik 2011) ou fermé (Mariani 2011 ; Momota 2012). Comme chez le chien des variations ont été mises en évidence en fonction du site anatomique (Mariani 2011 ; Szczepanik 2011 ; Momota 2012), de l'âge (Szczepanik 2011) et de la race (Mariani 2011). Un impact de la tonte a également été décelé (Momota 2012).

Cf **TABLEAUX 1** et **2** page suivante.

► RÉFÉRENCES

- Beco L & Fontaine J. Cornéométrie et perte d'eau transépidermique: validation des techniques chez des chiens sains. *Ann Med Vet* 2000 ; 144 : 329-333.

- Cornegliani L, Vercelli A, Sala E, Marsella R. Transepidermal water loss in healthy and atopic dogs, treated and untreated : a comparative preliminary study. *Vet Dermatol* 2012; 23: 41-e10.
- Elias PM. The epidermal permeability barrier: from *Saran®* to Biosensor. In: Elias PM, Feingold KR, eds. *Skin barrier*. New York, H. D. Taylor & Francis Group, 2006: 25-31.
- Feingold KR, Schmuth M, Elias PM. The regulation of permeability barrier homeostasis. *J Invest Dermatol* 2007; 127: 1574-6.
- Feingold KR. The outer frontier: the importance of lipid metabolism in the skin. *J Lipid Res* 2009; 50: S417-22.
- Gabard B. Mesure de la perte insensible en eau. *Encycl Méd Chir, Cosmétologie et Dermatologie esthétique* 2000; 50-140-E-10, 4p.
- Gabard B & Treffel P. Transepidermal water loss. In: *Measuring the skin*. Eds. P. Agache and P. Humbert Springer Verlag 2004, Berlin, Allemagne, pp. 553-562.
- Hester SL, Rees CA, Kennis RA, Zoran DL, Bigley KE et al. Evaluation of corneometry (skin hydration) and transepidermal water loss measurements in two canine breeds. *J Nutr* 2004; 134: 2110S-2113S.
- Hightower K, Marsella R, Flynn-Lurie A. Effects of age and allergen exposure on transepidermal water loss in a house dust mite-sensitized beagle model of atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2010; 21: 89-96.
- Lau-Gillard PJ, Hill PB, Chesney CJ, Budleigh C, Immonen A. Evaluation of a hand-held evaporimeter (VapoMeter®) for the measurement of transepidermal water loss in healthy dogs. *Vet Dermatol* 2009; 21: 136-145.
- Machado M, Hadgraft J, Lane ME. Assessment of the variation of skin barrier function with anatomic site, age, gender and ethnicity. *Int J Cosmet Sci* 2010; 32: 397-409.
- Mariani C, Feugier A, Vidal S, Biourge V. Skin surface pH and TEWL values in healthy cats according to the breed and age. *ECVD-ESVD congress, Bruxelles, 2011 (poster)*.
- Marsella R, Olivry T, Carlotti DN for the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Current evidence of skin barrier dysfunction in human and canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2011; 22: 239-48.
- Marsella R. Are transepidermal water loss and clinical signs correlated in canine atopic dermatitis? A compilation of studies. *Vet Dermatol* 2012; 23: 238-49.
- Marsella R, Feld D, Ahrens K. A prospective, blinded, controlled pilot study to evaluate the effects of ciclosporin (Atopica®) on skin barrier function in canine atopic dermatitis by measurement of transepidermal water loss. *Vet Dermatol* 2012; 23: 45.

TABLEAU 1 : Etudes évaluant la PIE chez le chat

Etude	But	Sujets	Appareil	Sites	Résultats
Mariani <i>et al.</i> Vet Dermatol 2011	Impact âge, race	8 CT européens, 8 Maine Coon, 4 Birman, 4 Siamois	Fermé	Entre épaules	Variation selon la race (PIE > chez Siamois) Variation selon l'âge uniquement dans certaines races
Szcepanik <i>et al.</i> JFMS 2011	Impact âge, site anatomique	20 CT européens	Ouvert	5 sites	Variation selon le site anatomique (10,53 g. m ⁻² .h ⁻¹ en région lombaire à 18,22 g. m ⁻² .h ⁻¹ dans le creux axillaire) et l'âge
Momota <i>et al.</i> Vet Dermatol 2012	Impact tonte, site anatomique	6 CT européens	Fermé	5 sites	Variation selon le site anatomique et le type de tonte (électrique, manuelle)

TABLEAU 2 : Etudes évaluant la PIE chez le chien

Etude	But	Sujets	Appareil	Sites	Résultats
CN sains					
Beco L <i>et al.</i> Ann Med Vet 2000	Répétabilité mesure PIE	5 Beagles jeunes adultes	Ouvert	5 sites	Variations +++ individu et temps (4,4-23,56 g. m ⁻² .h ⁻¹ , moyenne 11,45 g. m ⁻² .h ⁻¹)
Watson A <i>et al.</i> J Nutr 2002	Influence immobilité CN, tonte, site, âge	25 Labrador adultes	Ouvert	Région lomboire	- Moins de variations si CN entraînés pour rester immobiles : moyenne 10,91 g. m ⁻² .h ⁻¹ CN entraînés, 20,63 CN non entraînés - Diminution PIE après tonte (normalisation après 48h), augmentation avec âge - Variation avec site
Hester SL <i>et al.</i> J Nutr 2004	Répétabilité mesure PIE, influence de la race	9 Beagles adultes + 15 CN croisés Hound adultes	Ouvert	Région inguinale	Variations ++ temps, individu, race Beagle : moyenne 10 g. m ⁻² .h ⁻¹
Watson AL <i>et al.</i> Exp Dermatol 2006	Influence de l'aliment sur PIE	32 Labrador adultes	Ouvert	Région lomboire	Alimentation influence PIE (PIE diminue avec un régime combinant acide panthothénique, nicotinamide, histidine, choline et inositol)
Yoshihara T <i>et al.</i> J Vet Med Sci 2007	Evaluation système chambre fermé, comparaison système chambre ouverte	19 Beagles, 2 CN croisés	Fermé/ Ouvert	Région lomboire, membre, base de la queue, épaule	- Différences entre les 2 types d'appareil, moins de variations avec le système à chambre fermée - Influence de la température extérieure, pas de différence significative de 20 à 26°C - Variation selon le site anatomique - Pas d'influence du sexe
Oh WS <i>et al.</i> Aust Vet J 2009	Influence de la tonte et du site anatomique	5 Beagles 2-4 ans	Fermé	7 sites	- Influence de la tonte et du site anatomique - PIE augmente si tonte « agressive » - Sites avec le moins de variations : bas du dos tondus ou pavillon auriculaire non tondus
Oh WS <i>et al.</i> Vet Dermatol 2010	Influence du site, de l'anesthésie	5 Beagles 2-4 ans	Fermé	14 sites	- PIE la plus élevée coussinet et tête, la plus basse région inguinale - PIE diminue sur certains sites après anesthésie (xylazine)
Lau-Gillard PJ <i>et al.</i> Vet Dermatol 2010	Répétabilité mesure PIE	22 CN de races différentes, 10 mois- 14 ans	Fermé	12 sites	- Variations +++ : individu, temps, sites, droite/gauche - Pas d'influence de la tonte - 5,8 g. m ⁻² .h ⁻¹ abdomen CN poils courts à 51,3 g. m ⁻² .h ⁻¹ aisselle CN poils longs

- Momota Y, Shimada K, Takami A, Nonaka-Akaogi H, Sako T. Influence of hair coat in measuring transepidermal water loss in cats. Vet Dermatol 2012; 23: 98 (poster).
- Oh WS & Oh TH. Measurement of transepidermal water loss from clipped and unclipped anatomical sites on the dog. Aust Vet J 2009; 87: 409-412.
- Oh WS & Oh TH. Mapping of the dog skin based on bio-

physical measurements. Vet Dermatol 2009; 21: 367-72.

- Ohmori K, Tanaka A, Makita Y, Takai M, Yoshinari Y *et al.* Pilot evaluation of the efficacy of shampoo treatment with ultrapure soft water for canine pruritus. Vet Dermatol 2010; 21: 477-83.
- Pellicoro C, Marsella R, Ahrens K. Evaluation of the clinical and skin repair effects of dimethicone topical therapy in

TABLEAU 2 (SUITE) : Etudes évaluant la PIE chez le chien

CN avec rupture expérimentale de la barrière cutanée					PIE augmente avec rupture mécanique barrière cutanée (tape stripping)	
Shimada K <i>et al.</i> J Vet Med Sci 2008	Corrélation PIE et rupture mécanique aigue de la barrière cutanée	2 Beagles, 8 CN croisés 7-13 ans	Fermé	Région lombaire et inguinale	Région lombaire, avant TS moyenne 20,59 g. m ⁻² .h ⁻¹ Région inguinale, avant TS moyenne 20,17 g. m ⁻² .h ⁻¹	
Ohmori K <i>et al.</i> Vet Dermatol 2010	Effet Ultra-Pure Soft Water (UPSW) sur PIE après rupture expérimentale barrière	CN de laboratoire : 3 Beagles, 3 CN croisés 1-5 ans	Ouvert	Abdomen	PIE augmente après rupture mécanique (TS) Diminution plus rapide de PIE après application UPSW	
Vidémont E <i>et al.</i> Vet Dermatol 2012	Corrélation PIE et rupture mécanique aigue de la barrière cutanée	4 Beagles 2 ans	Fermé	Face latérale thorax	Pas de variation dans le temps (sites témoins) Corrélation PIE/rupture mécanique de la barrière cutanée (avant TS 11,76-12,8 g. m ⁻² .h ⁻¹ , moyenne 12,26 g. m ⁻² .h ⁻¹)	
Vidémont E <i>et al.</i> Soumis Vet Dermatol 2013	Effet Ermidra sur PIE après rupture chronique expérimentale barrière	5 Beagles 2 ans	Fermé	Face latérale thorax	PIE augmente après rupture mécanique chronique Diminution plus rapide de PIE après application Ermidra	
CN atopiques						
Shimada K <i>et al.</i> Vet Dermatol 2009	PIE et composition lipidique barrière cutanée CN atopiques	10 CN atopiques de races différentes (30 CN sains)	Fermé	Région inguinale	PIE supérieure chez CN atopiques en zones lésionnelles et non lésionnelles Corrélation PIE/contenu en céramide de la barrière cutanée	
Hightower K <i>et al.</i> Vet Dermatol 2010	Influence âge et exposition allergénique sur PIE	24 Beagles atopiques (modèle expérimental)	Ouvert	10 sites	Pas de variation dans le temps (sites témoins) PIE Beagles atopiques > Beagles sains (même âge) pour 6 sites Augmentation PIE après exposition allergénique uniquement jeunes CN PIE > jeunes CN, sites prédisposés DA PIE significativement plus basse chez CN traités avec UPSW	
Ohmori K <i>et al.</i> Vet Dermatol 2010	Effet Ultra-Pure Soft Water (UPSW) sur PIE	11 CNde races différentes avec prurit	Ouvert	Abdomen		
Pellicoro C <i>et al.</i> Vet Dermatol 2011	Effet dimethicone sur PIE	6 CN atopiques races différentes	Fermé	3 sites	Pas d'influence de dimethicone sur PIE	
Tretter S <i>et al.</i> JAAHA 2011	Effet topique avec AGE + huiles essentiels sur PIE (spot-on ou spray)	14 CN atopiques de races différentes	Fermé	3 sites : cou, dos, abdomen	CN atopiques PIE > PIE CN sains sur abdomen et dos (pas cou) Diminution PIE uniquement sur dos après TT avec spray	
Cornegliani L <i>et al.</i> Vet Dermatol 2012	- PIE lors DA - Variation PIE avec TT	50 CN atopiques races différentes avant TT 50 CN atopiques races différentes en rémission 50 CN sains races différentes	Fermé	Face interne pavillon auriculaire gauche	PIE CN atopiques avant TT (22,47 g. m ⁻² .h ⁻¹) > CN atopiques en rémission (12,57 g. m ⁻² .h ⁻¹) > CN sains (8,81 g. m ⁻² .h ⁻¹)	
Marsella R Vet Dermatol 2012	- Corrélation PIE/sévérité DA - Corrélation PIE augmentée jeune âge/sévérité DA ultérieurement	24 Beagles atopiques	Ouvert	4 sites : région inguinale, aisselle, avant bras, pavillon auriculaire	Corrélation très faible Seule corrélation : pavillon auriculaire/CADESI total Pas de caractère prédictif sévérité DA	
		32 CN atopiques (différentes races)	Fermé			
Marsella R <i>et al.</i> Vet Dermatol 2012	- Impact corticoïdes et ciclosporine sur PIE	27 CN atopiques	Fermé	3 sites : pavillon auriculaire, creux axillaire, creux inguinal	Pas d'impact des corticoïdes ou de la ciclosporine sur la PIE	

dogs with naturally occurring atopic dermatitis. Vet Dermatol 2011; 22: 289.

- Pinnagoda J, Tupker RA, Agner T, Serup J. Guidelines for transepidermal water loss (TEWL) measurement. Contact Dermatitis 1990; 22: 164-78.
- Plessis J, Stefaniak A, Eloff F, John S, Agner T et al. International guidelines for the in vivo assessment of skin

properties in non-clinical settings: Part 2. Transepidermal water loss and skin hydration. Skin Res Tech 2013; 0: 1-10.

- Rodrigues L & Pereira LM. Basal transepidermal water loss: right/left forearm difference and mitotic dominance. Skin Res Tech 1998; 4: 135-7.
- Szczepanik MP, Wilkolek PM, Adamek LR, Pomorski ZJH. The examination of biophysical parameters of skin (tran-

sepidermal water loss, skin hydration and pH value) in different body regions of normal cats of both sexes. *J Fel Med Surg* 2011; 13: 224-30.

- Shimada K, Yoshihara T, Yamamoto M, Konno K, Momoi Y et al. Transepidermal water loss (TEWL) reflects skin barrier function of dog. *J Vet Med Sci* 2008; 70: 841-843.
- Shimada K, Yoon JS, Yoshihara T, Iwasaki T, Nishifuji K. Increased transepidermal water loss and decreased ceramide content in lesional and non-lesional skin of dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2009; 20: 541-546.
- Tretter S & Mueller RS. The influence of topical unsaturated fatty acids and essential oils on normal and atopic dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011; 47: 236-40.
- Verdier-Sévrain S & Bonté F. Skin hydration: a review on its molecular mechanisms. *J Cosmet Dermatol* 2007; 6: 75-82.
- Vidémont E, Mariani C, Vidal S, Pin D. Characterization of the canine skin barrier restoration following acute disruption by tape stripping. *Vet Dermatol* 2012; 23: 103-23.
- Vidémont E, Fardouet L, Noel G, Ghibaud G, Pin D. The moisturizer Ermidrà accelerates the recovery of the skin barrier function after experimental disruption in dogs. *Vet Dermatol* 2011; 22: 462.
- Watson A, Fray T, Clarke S, Yates D, Markwell P. Reliable use of the servomed evaporimeter EP-2™ to assess transepidermal water loss in the canine. *J Nutr* 2002; 132: 1661S-1664S.
- Watson AL, Fray TR, Bailey J, Baker CB, Beyer SA et al. Dietary constituents are able to play a beneficial role in canine epidermal barrier function. *Exp Dermatol* 2006; 15: 74-81.
- Yoshihara T, Shimada K, Momoi Y, Konno K, Iwasaki T. A new method of measuring the transepidermal water loss (TEWL) of dog skin. *J Vet Med Sci* 2007; 69: 289-292.

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

APPORT DE LA GÉNÉTIQUE DANS LE DIAGNOSTIC

CATHERINE ANDRÉ

*Laboratoire de recherche génétique du chien
CNRS UMR 6061 Génétique et développement - Rennes*

(Texte non fourni)

DIAGNOSTIC HISTOPATHOLOGIQUE

FRÉDÉRIQUE DEGORCE-RUBIALES, DV

*Laboratoire d'Anatomie Pathologique Vétérinaire du Sud-Ouest
129 Route de Blagnac - 31201 Toulouse Cedex 2*

(Texte non fourni)

CORNÉOGÉNÈSE CHEZ L'HOMME

E. BOURRAT

Docteur Médecine - Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, Paris

(Texte non fourni)

TRAITEMENTS TOPIQUES ET SYSTÉMIQUES CHEZ L'HOMME

E. BOURRAT

Docteur Médecine - Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, Paris

(Texte non fourni)

TRAITEMENTS DES TROUBLES DE LA CORNÉOGÉNÈSE CHEZ L'ANIMAL

ZEINEB ALHAIDARI, DV, Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire
Clinique Vétérinaire - Cidex 248, RN 85 - 06330 Roquefort-les-Pins

La cornéogénèse est le processus de différenciation qui conduit du kératinocyte basal au cornéocyte de la couche cornée. La cohésion de la couche cornée est assurée pour l'essentiel par les cornéodesmosomes qui sont fortement ancrés dans l'enveloppe protéique formée à la périphérie des kératinocytes. Les cadhérines de ces cornéodesmosomes sont protégées des protéases endogènes par des sucres de type aminosaccharides. La substance intercellulaire (le « mortier »), quant à elle, assure essentiellement une fonction de barrière et une relative imperméabilité à l'eau. Elle est organisée en bicouches de lipides liées de manière covalente à l'enveloppe protéique par une membrane plasmique remaniée, des céramides assurant le rivetage entre l'enveloppe lipidique et cette monocouche. Cette enveloppe lipidique contient dans des poches hydrophiles diverses enzymes sécrétées sous forme de précurseurs inactifs dans les kératinsomes par les cellules de la couche granuleuse (protéases et leurs inhibiteurs, glycosidases, lipases) et relarguées dans les espaces extracellulaires en même temps que les lamelles lipidiques. Dans les strates supérieures de la couche cornée, l'oxydation et les lipases vont réduire progressivement la cohésion des lipides, ce qui favorise la migration des poches hydrophiles vers les cornéodesmosomes, et libérer des acides gras libres qui vont abaisser le pH. Rappelons que d'une manière générale toute agression de la barrière cutanée entraîne une élévation du pH qui favorise l'activité des protéases et accroît par conséquent la desquamation, mais qui inhibe en contre partie l'activité d'autres enzymes comme la glucocérébrosidase et la sphingomyélinase acide, ce qui altère la fonction barrière de l'enveloppe lipidique. Un pH acide en surface est donc nécessaire à l'homéostasie des processus de cornéogénèse (1, 2).

Enfin, l'épiderme est un tissu qui se renouvelle continuellement, mais le nombre de cellules épidermiques est constant, ce qui implique un équilibre subtil entre la production de kératinocytes dans l'assise basale

et l'élimination des cornéocytes par desquamation à la surface de l'épiderme (3). Il existe par conséquent schématiquement deux grands types de troubles de la cornéogénèse : par excès de prolifération des kératinocytes basaux, et par rétention ou défaut de desquamation des cornéocytes superficiels. Ils sont parfois primaires, mais résultent dans la plupart des cas d'une hyperprolifération réactionnelle associée aux dermatites inflammatoires, gales, pyodermites, etc., et il faut alors corriger le problème inducteur en même temps que les troubles secondaires de la cornéogénèse. Ceci pose en tous cas les deux grands axes thérapeutiques recherchés : freiner la prolifération des kératinocytes et pousser la cellule vers la différenciation, et réguler le détachement des cornéocytes en surface.

► 1) LES TRAITEMENTS TOPIQUES

Deux facteurs impliquent l'utilisation privilégiée d'une formulation galénique en shampoing chez l'animal : la nature velue de la peau et l'expression généralisée de la plupart des troubles de la cornéogénèse.

► 1.1) IMPORTANCE DE LA BALNÉATION ET DES SHAMPOINGS

Normalement, les cornéocytes les plus superficiels, exposés à l'air sec, se déshydratent progressivement, ce qui entraîne une diminution de leur volume d'où une augmentation des forces de tension intratissulaires qui contribue à leur détachement mécanique. L'hydratation de la couche cornée va donc avoir 2 conséquences :

- Une rétention d'eau intracytoplasmique par les acides aminés hygroscopiques issus de la dégradation des protéines intracellulaires, notamment de la filaggrine, qui induit une augmentation du volume des cornéocytes, et donc une réduction des forces de tension.
- Une rétention d'eau par les espaces hydrophiles des multicouches lipidiques extracellulaires, qui facilite la diffusion des enzymes vers leurs substrats (4).

La balnéation va permettre de débarrasser mécaniquement et en douceur les squames, les croûtes, les débris cutanés et les salissures présents à la surface de la peau, et d'hydrater la couche cornée si le temps de contact atteint une dizaine de minutes. Classiquement, les chiens à poils longs doivent être tondus, ce qui facilite l'accès de la peau aux principes actifs, réduit les quantités de produit utilisées et le travail de séchage, toujours fastidieux. Les shampoings doivent être réalisés au moins deux fois par semaine en traitement d'attaque, jusqu'à l'obtention du résultat recherché, puis la fréquence est réduite et ajustée au maintien d'un résultat cosmétique adéquat. La plupart des protocoles recommandent deux shampoings consécutifs, le premier nettoyant la peau et le pelage de l'animal, et le second constituant le véritable acte thérapeutique (5). Ce second shampoing nécessite un temps de pause d'environ 5 à 10 minutes, et doit être suivi d'un rinçage soigneux. Tout l'art du traitement des troubles de la cornéogénèse consiste à convaincre les propriétaires de la nécessité fondamentale des balnéations, qui sont chronophages, et demandent des efforts. Il faut clairement en expliquer l'intérêt, proposer des solutions d'organisation et toujours tenir compte de l'avis des propriétaires quant au choix des produits (plaisir de faire mousser, odeur, brillance du poil après rinçage, etc). Sans véritable implication des propriétaires, les traitements des troubles de la cornéogénèse sont voués à l'échec (6).

► **1.2) LES AUTRES PRÉSENTATIONS TOPIQUES**

De nombreuses formulations en lotions, mousses, ou spot on, sont sur le marché, et présentent un intérêt évident pour prolonger l'effet des shampoings mais aucune ne peut se substituer à l'effet thérapeutique des shampoings. Ces formulations incluent toutes des agents émollients ou des agents humectants, et sont appliquées soit après les shampoings, soit à la demande.

► **1.3) CHOIX DU PRINCIPE ACTIF**

Il faut privilégier le choix d'un principe actif entraînant le moins possible d'effets secondaires. Par exemple le choix d'un shampoing émollient doux dans les états kératoséborrhéiques modérés est généralement satisfaisant (6). Sinon, le choix portera sur des agents kératolytiques ou antiséborrhéiques. Rappelons également

que la galénique des shampoings vétérinaires a fait d'incroyables progrès, et que la délivrance des principes actifs dépend de techniques de micro-encapsulation toujours plus sophistiquées (sphérulites, liposomes, nanoémulsions, cyclodextrines...).

a) Les émollients et les humectants

- **Les émollients** forment un film occlusif sur la peau (hydratation passive) : il s'agit essentiellement de substances lipophiles, actuellement moins en vogue car elles laissent un film gras. Entrent dans cette catégorie les huiles, végétales ou minérales (paraffine), et les graisses animales comme la lanoline.
- **Les humectants** retiennent l'eau dans la couche cornée (hydratation active). Entrent dans cette catégorie des substances hygroscopiques, comme l'acide lactique, les lactates, le sorbitol, l'urée, le glycérol et le propylène glycolle, ou encore des substances qui vont réguler la fonction barrière, comme les céramides et les acides gras polyinsaturés.

b) Les kératolytiques

- **L'acide salicylique** a une action kératolytique par abaissement du pH. Il possède également de ce fait des propriétés bactériostatiques. Enfin, il présente une action synergique avec le soufre.
- **Le soufre** va former du sulfure d'hydrogène qui altère les filaments de kératine, et possède également une activité antibactérienne et antifongique. Il n'est pas desséchant aux concentrations utilisées dans les shampoings vétérinaires.
- **Le disulfure de sélénium** a une action kératolytique et kératomodulatrice, mais n'est plus utilisé dans les spécialités vétérinaires car il est irritant et desséchant, et souvent à l'origine de phénomènes de rebond.

c) Les antiséborrhéiques

Ils réduisent la production de sébum ; entrent dans cette catégorie le soufre, le disulfure de sélénium, et le peroxyde de benzoyle, qui possède en outre une activité comédolytique et antibactérienne.

► **1.4) CAS PARTICULIER DES TROUBLES LOCALISÉS DE LA CORNÉOGÉNÈSE**

Les excès de corne au niveau des coussinets ou les callosités peuvent bénéficier de l'application de kératolytiques à des concentrations plus importantes qu'on ne

trouve que dans des formulations destinées à l'homme, telles que l'acide salicylique ou des combinaisons acide salicylique-acide lactique. En ce qui concerne les hyperkératoses localisées de la truffe, je préfère personnellement utiliser des humectants, et sous des formes non occlusives qui minimisent les problèmes de léchage, avec de bons résultats. De même, pour moi, la tétrinoïne a une action trop irritante et non justifiée dans le traitement des acnés du chien et du chat, qui sont des furunculoses, et qui répondent très bien aux lavages au peroxyde de benzoyle.

► 2) LES TRAITEMENTS SYSTÉMIQUES

► 2.1) LES RÉTINOÏDES

Le rétinol ou vitamine A naturelle a un rôle physiologique majeur dans la régulation de la prolifération et de la différenciation cellulaire. Le traitement des troubles de la cornéogénèse constitue donc un champ d'application évident pour son utilisation thérapeutique, ainsi que pour ses dérivés de synthèse.

a) Classification des rétinoïdes et mode d'action

- **Les rétinoïdes naturels** : le rétinol et ses métabolites, le rétinaldéhyde et l'acide tout-trans-rétinoïque, existent à l'état naturel dans l'organisme qui ne peut cependant pas en effectuer la synthèse de novo. Le rétinol provient donc de l'alimentation.
- **Les rétinoïdes de synthèse systémiques** : l'acide 13-cis-rétinoïque, ou isotrétinoïne est un rétinoïde de synthèse de première génération, tandis que l'étrétinate, aujourd'hui remplacé par un de ses métabolites acides, l'acitétrine, appartient à la deuxième génération.

Rétinol et rétinoïdes sont transportés jusqu'à des récepteurs nucléaires spécifiques appartenant à la superfamille des récepteurs aux stéroïdes, aux hormones thyroïdiennes, ou à la vitamine D, sur lesquels ils se fixent pour induire ou réprimer la transcription de gènes codant pour des facteurs de croissance, des oncogènes, des kératines et diverses enzymes comme la transglutaminase. Il est également possible que les rétinoïdes de synthèse mettent en jeu un mécanisme indirect en modulant la concentration de protéines de transport cytosoliques, comme CRABP. Globalement, les rétinoïdes de synthèse vont freiner la prolifération

et favoriser la différenciation des tissus épithéliaux. Ils inhibent la synthèse des métalloprotéinases impliquées dans la dégradation du collagène dermique, et diminuent la production de VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) par les kératinocytes. Enfin, l'isotrétinoïne a une action sébo-atrophiante dose-dépendante sur la glande sébacée (7).

b) Indications en dermatologie vétérinaire

- **Vitamine A** : La seule indication de l'utilisation de la vitamine A est la dermatose répondant à l'administration de vitamine A, décrite chez le cocker spaniel et anecdotiquement dans d'autres races. Il ne s'agit pas d'une carence en vitamine A, et il est nécessaire d'insister sur le fait que seule une minorité de cockers séborrhéiques est atteinte par ce syndrome. Cette dermatose affecte des chiens adultes, et elle est caractérisée par des lésions alopéciques, érythémateuses, squameuses et croûteuses, présentant de spectaculaires manchons folliculaires, et distribuées préférentiellement sur la face ventrale du tronc. La réponse à la complémentation est visible en 4 semaines, et le traitement doit être maintenu à vie. La vitamine A s'utilise à la dose de 800 à 1000 UI/kg/j et ne nécessite pas de suivi particulier car elle est dépourvue d'effets secondaires à cette dose chez le chien (8). Aux Etats Unis, elle a des indications plus larges, car elle est utilisée en remplacement des rétinoïdes de synthèse, qui font l'objet d'une législation sévère, et qui ont un coût élevé.
- **L'isotrétinoïne** est proposée à la dose de 1 à 2 mg/kg dans le traitement de la séborrhée idiopathique, du syndrome comédonneux du Schnauzer, de l'adénite sébacée et des ichtyoses. Cette dose est maintenue sur huit à douze semaines, avec passage si possible ensuite en administration à jours alternés. Elle peut entraîner l'apparition de kérato-conjonctivites sèches, ainsi qu'une élévation du cholestérol, des triglycérides et des ALAT. Elle nécessite de ce fait une surveillance mensuelle de l'animal les six premiers mois, répétée ensuite tous les six mois environ, avec réalisation de tests de Schirmer, NFS et dosage des ALT, du cholestérol et des triglycérides. Etant tératogène, elle ne doit pas être utilisée chez les femelles reproductrices, et il faut clairement informer les propriétaires des risques posés par une ingestion accidentelle (8). Rappelons également qu'en France cette molécule est tombée dans le domaine public, ce qui rend le coût du traite-

ment tout à fait accessible, même pour des chiens de grand format.

- **L'acitétrine** s'utilise également à la dose de 1 à 2 mg/kg/j pendant huit à douze semaines puis maintenance si possible en administration à jours alternés. Les indications en sont la séborrhée idiopathique du Cocker Spaniel, du Springer Spaniel et du Golden Retriever, avec des résultats décevants par contre dans la séborrhée idiopathique du West Highland White Terrier, du Basset Hound et du Colley (8), l'adénite sébacée et les ichtyoses. Les effets secondaires sont analogues à ceux de l'isotétrinoïne, et le suivi identique.

Il est important également d'insister sur le fait que les rétinoïdes de synthèse ont beaucoup plus d'effets secondaires chez le chat et qu'ils sont par conséquent contre-indiqués dans cette espèce(9).

► **2.2) LE CALCITRIOL**

Le calcitriol est une des formes actives de vitamine D, synthétisée par le foie et par le rein. Il a une action hypercalcémiante. Or, le calcium a un rôle prépondérant dans la différenciation cellulaire car il est indispensable au fonctionnement de nombreuses protéases, et dans l'épiderme, il pénètre massivement dans les cellules granuleuses qu'il pousse sur la voie de la cornéogénèse en activant notamment les protéases responsables de la synthèse des monomères de filaggrine et les transglutaminases (2). Le calcitriol serait la molécule de choix dans le traitement des séborrhées idiopathiques du Cocker Spaniel (9). Il s'utilise dans cette indication à la dose de 10 mg/kg/24h, à distance des repas, et n'entraîne que très rarement des complications d'hypercalcémie. La calcémie doit être contrôlée tous les deux à trois mois en début de traitement, et ensuite tous les six à douze mois.

► **BIBLIOGRAPHIE**

- 1) Haftek M. Analyse structurale et moléculaire de la fonction barrière de l'épiderme. *Proceedings du Séminaire d'Enseignement INSERM - Cours de Biologie de la Peau*, Lyon 1999, 28-35.
- 2) Linder KE. Epidermal cornification and mechanisms of skin barrier disorders in animals. *Proceedings of the ESVD Workshop From skin structures to mechanisms of animal skin diseases*, Spa 2010, 76-99.

3) Kanitakis J. Update on differentiation and keratinisation. *Proceedings of the ESVD Workshop on Skin Biology*, Lyon 2004.

4) Haftek M. Update on the stratum corneum and desquamation. *Proceedings of the ESVD Workshop on Skin Biology*, Lyon 2004.

5) Carlotti DN, Bensignor E. Management of keratoseborrheic disorders. *Eur J Comp Anim Pract* 2002; 12: 123-133.

6) Kwochka KW. Symptomatic topical therapy of scaling disorders. Chapter 18 in *Current Veterinary Dermatology. The Science and Art of Therapy*. CE Griffin, KW Kwochka and MacDonald JM eds. St Louis : Mosby Year book; 1993, 191-202.

7) Berbis P, Hesse S, Privat Y. Rétinoïdes. *Encycl Med Chir (Paris). Dermatologie*, 12-902-A-10, 1993.

8) Kwochka KW. Retinoids and Vitamin A Therapy. Chapter 19 in *Current Veterinary Dermatology. The Science and Art of Therapy*. CE Griffin, KW Kwochka and MacDonald JM eds. St Louis : Mosby Year book; 1993, 203-210.

9) Griffin CE. Management of keratinization disorders. *Proceedings of the ESVD Workshop on Dermatological Therapy*, Cremona 2003, 107-113.

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

ICHTHYOSE CHEZ L'HOMME

E. BOURRAT

Docteur Médecine - Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, Paris

(Texte non fourni)

TROUBLES GÉNÉTIQUES (PRIMAIRES) DE LA CORNÉOGÉNÈSE DU CHIEN - EXEMPLE : LES ICTHYOSES

E. GUAGUÈRE, DV, Dip. ECVD, DESV D

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard, 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

C. ANDRÉ, PhD

*Laboratoire de recherche génétique du chien
CNRS UMR 6061 Génétique et développement - Rennes*

F. DEGORCE-RUBIALES, DV, DESV AP

*Laboratoire d'Anatomie Pathologique Vétérinaire du Sud-Ouest,
129 Route de Blagnac - 31201 Toulouse Cedex 2*

Le processus de **cornéogénèse** (ou kératinisation) recouvre les phénomènes biochimiques et morphologiques qui transforment la cellule basale de l'épiderme en une cellule cornée anucléée, le cornéocyte. Cette différenciation terminale permet la constitution d'une structure hautement spécialisée, la couche cornée dont la fonction la plus importante est de fournir à l'organisme une barrière efficace contre l'environnement.

Le terme de **cornéogénèse** est préférable à celui de **kératinisation** pour au moins deux raisons :

- 1) La production et les modifications des kératines ne constituent pas les seuls événements dans le processus de différenciation terminale du kératinocyte ;**
- 2) de nombreuses cellules épithéliales produisent des kératines sans pour autant se « kératiniser ».**

La cornéogénèse est l'aboutissement de trois processus biochimiques suivis de la desquamation. Ces trois voies métaboliques sont :

- 1) La formation et l'organisation des filaments intermédiaires de kératine.**
- 2) La production d'un film lipidique tapissant les espaces intercornéocytaires** qui protègent le corps contre la perte d'eau et rend la couche cornée imperméable à de nombreuses substances.
- 3) La synthèse d'une enveloppe cornée** constituée d'une matrice dense enserrant des filaments sans noyau. Cette enveloppe très résistante est apposée à la face interne de la membrane plasmique.

Les troubles de la cornéogénèse sont caractérisés par une épaisseur excessive de la couche cornée dont l'aspect clinique le plus courant est le squamosis. Ces

troubles sont arbitrairement divisés en troubles primaires qui apparaissent indépendamment de l'état inflammatoire de la peau ou de traumatismes cutanés et en troubles secondaires qui surviennent lorsqu'une couche cornée excessive est générée suite à une inflammation ou des traumatismes cutanés.

D'une manière générale, quatre grandes catégories non exclusives de troubles primaires de la cornéogénèse doivent être distinguées :

- 1) Les dermatoses dues à un défaut d'une ou de plusieurs des voies métaboliques de la cornéogénèse :** le meilleur exemple est celui de certaines ichtyoses. A titre d'exemples, l'ichtyose du Jack Russell terrier due à un défaut d'activité de la transglutaminase 1, enzyme indispensable à la formation de l'enveloppe cornée ou encore l'ichtyose du Norfolk terrier causée par un défaut de formation de la kératine 10...
- 2) Les dermatoses dues à des anomalies de la différenciation ou de maturation kératinocytaire :** elles sont représentées par les dermatoses métaboliques et nutritionnelles et caractérisées par une parakératose (dermatoses répondant à l'administration de zinc). La parakératose dans laquelle les cornéocytes ont conservé leur noyau, correspond à la production d'une couche cornée jeune et immature.
- 3) Les dermatoses dues à un renouvellement accéléré des kératinocytes** et sont typiquement représentées par les ichtyoses par prolifération (ichtyose du Soft coated Wheaten Terrier) et la séborrhée primaire du Cocker spaniel.
- 4) Les dermatoses dues à un défaut de desquamation :** elles sont rares mais le meilleur exemple est l'ichtyose du Golden retriever due à une mutation du gène

PNPLA1 (*patatin-like phospholipase domain containing protein 1*), qui est à l'origine en autres, d'un défaut de desquamation.

Chez l'homme, cette même forme d'ichtyose existe ; elle est due à l'altération du même gène que chez le Golden retriever et appartient aux Ichthyoses Congénitales Autosomiques Récessives (ARCI), pour lesquelles huit gènes ont déjà été identifiés. L'altération ou l'absence de la protéine PNPLA1 entraîne un défaut lipidique localisé à la couche cornée et donc une desquamation anormale. Une autre forme d'ichtyose, l'ichtyose liée à l'X se caractérise par un déficit en stéroïde-sulfatase qui entraîne une accumulation de sulfate de cholestérol dans la couche cornée. Le sulfate de cholestérol, inhibiteur de protéases est responsable d'un retard de la rupture des cornéodesmosomes et donc, de la chute des cornéocytes (desquamation).

Les troubles primaires de la cornéogénèse ont un déterminisme héréditaire démontré ou largement suspecté. Leur connaissance est importante parce qu'ils entrent dans de nombreux diagnostics différentiels et qu'ils posent de réels problèmes zootechniques en élevage canin.

Les ichtyoses en constituent l'exemple majeur.

► **ICHTYLOSES**

Les ichtyoses constituent un groupe hétérogène des troubles génétiques de la cornéogénèse décrites dans diverses espèces (principalement l'homme et le chien).

Ces génodermatoses monogéniques se caractérisent essentiellement par la présence de squames en grand nombre observées dans les premières semaines de la vie et par leur persistance pendant toute la vie. Certaines d'entre elles sont dites « syndromiques » car associées à des signes non dermatologiques (*Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis* du Cavalier King Charles (CKCSID)). Leur gravité est différente selon les races et leur réponse thérapeutique également variable. Enfin, certaines ichtyoses sont de remarquables modèles spontanés pour les ichtyoses humaines (ichtyose du Golden retriever, ichtyose du Jack Russell terrier, du Norfolk terrier...).

Les ichtyoses résultent d'un défaut d'une ou de plusieurs étapes intervenant dans la différenciation de la couche cornée.

Aucune classification n'est actuellement proposée, ni validée chez le chien.

Sur le plan physiopathologique, on peut distinguer les ichtyoses par prolifération des kératinocytes et les ichtyoses par rétention (par absence de desquamation).

Sur le plan histopathologique, on peut distinguer les ichtyoses épidermolytiques caractérisées par une vacuolisation et une cytolysse des kératinocytes suprabasaux et les ichtyoses non épidermolytiques.

Sur le plan génétique, une classification sommaire et très incomplète peut être envisagée.

Type d'ichtyose	Race canine	Gène impliqué	Fonction du gène
<i>Ichtyoses épidermolytiques</i>	Terrier du Norfolk	KRT10 (<i>kératine 10</i>)	Cytosquelette du kératinocyte
<i>Ichtyoses non épidermolytiques</i>	Golden retriever	PNPLA1 (<i>patatin-like phospholipase domain containing protein 1</i>)	<i>altération du métabolisme lipidique de la couche cornée</i>
	Jack Russell Terrier	TGM1 (<i>transglutaminase 1</i>)	Formation de l'enveloppe cornée
	Bull dog américain	NIPAL-4 (<i>ichtyin</i>)	Transporteur de magnésium, largement exprimé au sein de la couche granuleuse, fonction du gène inconnue
	Cavalier King Charles	FAM83H	Fonction du gène inconnue

Les ichtyoses sont observées dans de nombreuses races mais leur prévalence au sein de celles-ci est mal connue. Les principales races concernées sont le Golden Retriever, le Jack Russell Terrier, le Bouledogue américain, le terrier du Norfolk et le Cavalier King Charles (ichtyose syndromique). Des cas sporadiques d'ichtyoses épidermolytiques sont décrits chez un croisé Labrador Retriever

et le Rhodesian Ridgeback (*A.Hargis, communication personnelle*) ; d'autres cas anecdotiques d'ichtyoses non-épidermolytiques sont signalés chez le West Highland White Terrier, le Soft coated Wheaten Terrier, le Rottweiler, le Dobermann, le Manchester terrier, l'American Staffordshire Terrier, le Yorkshire Terrier, le Colley, le Boxer, le Pékinois et quelques croisés... (la liste n'est pas limitative).

Dans les cas où le mode de transmission de l'ichtyose a été étudié, il est toujours autosomique récessif.

Seules les ichtyoses les plus fréquentes et celles pour lesquelles le gène responsable a été identifié, seront envisagées dans la suite de cet article.

► **ICHTYOSE DU GOLDEN RETRIEVER**

L'ichtyose du Golden retriever est de description récente ; il s'agit de l'ichtyose la plus fréquente chez le chien. Les premiers cas ont été décrits à la fin des années 1990, d'abord aux Etats-Unis, puis en Europe (France, Royaume-Uni, Belgique, Pays Scandinaves). En France, l'estimation de la prévalence a été étudiée : environ 43 % des Golden retrievers seraient hétérozygotes pour le gène en question (porteurs sains = hétérozygotes), 27 % porteraient la mutation à l'état homozygote (chiens atteints = homozygotes mutés) et 30 % ne présenteraient pas la mutation (chiens sains = homozygotes sains).

La fréquence des chiens atteints semble aussi être autour de 30 % dans d'autres pays européens (Suisse, Danemark), mais elle est plus faible en Australie et aux Etats Unis, qui ont mené une politique de sélection plus rigoureuse qu'en Europe. Une étude sur près de 400 Golden retrievers européen (40 par pays) est en cours pour déterminer plus précisément les fréquences de cette mutation par pays européen.

Cette maladie fréquente dans la race, suite à l'utilisation comme reproducteurs champions de chiens atteints, s'est répandue rapidement dans les années 1990. Il est probable que la mutation soit ancienne et que l'allèle portant cette mutation ait progressé fortement en fréquence chez le Golden retriever après la création de la race. L'absence chez d'autres retrievers ne permet pas de trancher entre une apparition moléculaire récente

ou un essor populationnel récent. La deuxième solution semble cependant plus parcimonieuse connaissant les taux de mutation habituellement très faibles.

Ainsi, la mutation pouvait être présente à très faible fréquence dans une population primaire de retrievers puis, au moment de la création des différentes races de retrievers, la mutation a pu être involontairement sélectionnée chez le Golden retriever et a pu ne pas être sélectionnée lors de la création du Labrador et des autres Retrievers.

Cette ichtyose, d'apparition spontanée chez le Golden retriever et l'identification de la cause génétique avec des analyses génétiques classiques, portant sur très peu de chiens, montre encore une fois, la puissance de ces modèles canins spontanés de maladies humaines.

Le gène responsable a été récemment identifié, il s'agit du gène PNPLA1 (*patatin-like phospholipase domain containing protein 1*), qui code pour une lipase, c'est à dire une enzyme qui hydrolyse certains lipides pour assurer un bon fonctionnement de la barrière cutanée. La fonction de cette enzyme, étudiée en microscopie électronique et biochimie, montre qu'elle intervient dans la formation de membranes des kératinocytes de la couche cornée. Son absence ou son altération entraîne une desquamation anormale des kératinocytes de la couche cornée. Des analyses sont encore en cours pour déterminer plus précisément sa fonction dans le métabolisme des lipides.

L'approche génétique pour identifier la cause génétique de cette maladie a consisté à comparer les cartes génétiques de 170 000 marqueurs pour 20 chiens atteints et 20 chiens indemnes. Cette approche a rapidement permis de trouver une région du chromosome 12 contenant un gène porteur d'une mutation chez tous les atteints à l'état homozygote et chez les sains à l'état hétérozygote ou homozygote sains. La mutation du gène PNPLA1 est une mutation complexe dite « indel » (une insertion de 8 bases et une délétion de 3 bases), induisant un codon Stop dans la seconde partie de la protéine.

Les premiers signes cliniques apparaissent dès les premières semaines (entre 3 semaines et 3 mois) ; 85 % des cas semblent apparaître avant l'âge de 1 an. Des

cas plus tardifs sont toutefois rapportés, probablement parce que les signes cliniques passent inaperçus à cause du pelage ou sont discrets. Aucune prédisposition sexuelle n'a été rapportée.

Le motif de consultation est la présence anormale de squames associée à un pelage terne ou sale ou encore un aspect rugueux des zones glabres (abdomen) dans 80 % des cas,.

La dermatose évolue de façon variable : certains chiens présentent des formes mineures, alors que dans d'autres cas, la maladie a tendance à s'aggraver pendant la croissance.

Aucune atteinte de l'état général n'est signalée.

Les signes cutanés se caractérisent par l'apparition de squames de taille variable (petites à grandes), localisées sur l'abdomen, le thorax et les flancs. Ces squames sont blanches, polyédriques et adhérentes à la peau (aspect pavimenteux particulièrement visible dans les zones glabres (ventre)). La tonte permet d'observer facilement ces squames polygonales. Secondairement, les squames se pigmentent pour devenir grisâtres, puis noirâtres, donnant un aspect "sale" au pelage et à la peau. Celles-ci peuvent rester très adhérentes ou se détacher de la surface cutanée pour être emprisonnées dans les poils ou tomber sur le sol. La peau a également tendance à l'hyperpigmentation et devient rugueuse au toucher, avec un aspect "en papier de verre". Aucune atteinte de la truffe, des coussinets ou des griffes n'est observée contrairement à d'autres ichtyoses observées chez le chien. Le prurit est, en règle générale, peu marqué ou absent. Les complications infectieuses (pyodermites bactériennes ou dermatite à *Malassezia*) sont rares mais peuvent toutefois survenir dans des cas graves ou anciens, et être responsables de démangeaisons. Ces chiens n'ont en général aucun signe de dermatite atopique.

Si les signes cliniques sont très évocateurs, il convient de signaler l'existence de formes frustes dont le diagnostic différentiel n'est pas aisé. Enfin, il ne faut pas négliger l'association de dermatoses chez certains sujets : ichtyose et démodécie, ichtyose et hypothyroïdie (Golden retrievers adultes).

Le diagnostic différentiel inclut essentiellement une cheylétiellose, une démodécie et lorsque le diagnostic est tardif, une adénite sébacée granulomateuse ou encore un pemphigus foliacé.

Le diagnostic est basé sur des éléments épidémiologiques, les signes cutanés et la réalisation de biopsies cutanées et/ou un dépistage génétique.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles montre des lésions compatibles avec un trouble de la cornéogenèse de type ichtyose. Une hyperkératose orthokératosique lamellaire ou compacte éosinophile est notée, avec parfois un "pontage" des ostia folliculaires. L'acanthose est en général minime. Les grains de kératohyaline sont normaux en nombre et en taille. Certains kératinocytes de la couche granuleuse contiennent des vacuoles. Un télescopage régulier des kératinocytes basaux et suprabasaux et une membrane basale en "guirlande" sont remarqués. Très souvent, une mélanisation des kératinocytes et des cornéocytes est notée dans les cas anciens.

L'examen ultrastructural de biopsies cutanées lésionnelles montre une persistance des cornéodesmosomes en très grand nombre, ce qui est en faveur d'une ichtyose par rétention (absence de desquamation), la présence au sein des kératinocytes « clairs », vacuolés de la couche granuleuse, de structures membranaires anormales et la présence de cristaux de cholestérol au sein de la couche cornée.

Le diagnostic génétique est intéressant dans le cadre d'un diagnostic différentiel, pour identifier les formes mineures et pour dépister les homozygotes sains, les homozygotes mutés et les hétérozygotes dans le cadre d'un conseil en élevage. Ce diagnostic se fait à partir de sang prélevé sur EDTA ou à partir de cellules buccales prélevées par cytobrosse (*Laboratoire Antagene*).

L'ichtyose du Golden retriever est un remarquable modèle spontané des ichtyoses autosomiques récessives de l'homme dites ARCI (*Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis*). La découverte de ce nouveau gène chez le Golden retriever a permis de découvrir que ce même gène était également muté chez l'Homme, dans plusieurs familles atteintes d'une forme d'ichtyose pour la-

quelle la cause génétique était encore inconnue. Cette découverte a aussi permis de déterminer la fonction de cette nouvelle protéine dans la barrière cutanée

► **ICHTYOSE DU JACK RUSSELL TERRIER**

L'ichtyose du Jack Russell Terrier est rare et désormais bien caractérisée sur le plan génétique.

Le gène impliqué est celui qui code pour la Transglutaminase 1 (TGM1). La mutation est due à une insertion d'un élément répété long (LINE 1) de 1980 nucléotides (LINE 1) dans l'intron 9 du gène TGM1. Il en résulte un déficit en TGM1, enzyme majeure dans la formation de l'enveloppe cornée.

Cette ichtyose se transmet selon un mode récessif ; aucune prédisposition sexuelle n'est notée. L'ichtyose du Jack Russell terrier constitue un modèle spontané d'ichtyose lamellaire autosomique récessive avec déficit en TGM1.

Les signes dermatologiques généralisés se caractérisent à la naissance par de grandes squames (0,5 à 2 cm de diamètre), épaisses et adhérentes, blanches ou brunâtres particulièrement visibles dans le pelage et un aspect en parchemin des zones glabres. Les coussinets sont modérément épaissis ; les griffes sont molles. Des complications de dermatite à *Malassezia* sont fréquentes et sont responsables d'un contexte inflammatoire et de prurit, notamment chez les chiens adultes atteints. D'une manière générale, le phénotype de l'ichtyose du Jack Russell Terrier est plus grave que celui de l'ichtyose du golden retriever.

Le diagnostic différentiel inclut principalement la dermatite atopique, une démodécie ou encore une gale sarcoptique atypique.

Le diagnostic est basé sur des éléments épidémiologiques, les signes cutanés et la réalisation de biopsies cutanées.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles montre des lésions compatibles avec une ichtyose, notamment une hyperkératose orthokératosique lamellaire ou compacte majeure qui s'étend

même au sein des infundibulum folliculaires. Aucun signe d'épidermolyse n'est noté. Une hyperplasie épidermique peut être constatée et est en relation avec un contexte inflammatoire bactérien ou fongique (*Malassezia*).

L'examen ultrastructural de biopsies cutanées lésionnelles montre de nombreuses couches de cornéocytes, des corneocytes aux limites irréguliers, contenant des inclusions lamellaires linéaires ou ovales ; enfin, l'enveloppe cornée est moins importante et plus fine que chez les chiens sains.

Le diagnostic génétique est en cours de développement.

► **ICHTYOSE DU TERRIER DU NORFOLK**

L'ichtyose du Terrier du Norfolk est rare ; il s'agit d'une ichtyose épidermolytique.

Le gène impliqué est celui qui code pour la kératine 10 (KRT10). La mutation concerne une base dans le site d'épissage de l'intron 5 responsable d'un décalage du cadre de lecture et production d'une protéine tronquée. Ce déficit de KRT 10 a pour conséquence une vacuolisation des kératinocytes de la couche granuleuse et donc, un défaut de formation des cornéocytes (*corneocyte cone*). Cette ichtyose se transmet selon un mode autosomique récessif ; aucune prédisposition sexuelle n'est notée. L'ichtyose du Terrier du Norfolk constitue un modèle spontané d'ichtyose autosomique récessive avec déficit en KRT 10.

Les signes dermatologiques se caractérisent dès la naissance par une desquamation précoce au moindre traumatisme cutané. Chez les chiens adultes, cette fragilité des couches superficielles épidermiques persiste et s'accompagne de squames souvent pigmentées (grises), particulièrement visibles dans les plis. Aucune atteinte des coussinets, ni des griffes, des poils et des dents n'est pas décrite.

Le diagnostic est basé sur des éléments épidémiologiques, les signes cutanés, la réalisation de biopsies cutanées et/ou un dépistage génétique.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles montre une hyperplasie modérée de l'épiderme avec vacuolisation et lyse des kératinocytes granuleux à l'origine de clivages intragranuleux. Souvent, les grains de kératohyaline de la couche granuleuse sont plus nombreux et plus gros que la normale. Le *stratum corneum* est par ailleurs, faiblement à moyennement épaissi ; l'hyperplasie épidermique est moyennement à modérément papillomateuse.

Les examens immunohistochimiques utilisant des anticorps anti-K10 démontrent un défaut d'expression de la kératine 10 dans tout l'épiderme chez les chiens atteints alors que son expression est notée dans les kératinocytes suprabasaux chez des chiens sains.

L'examen ultrastructural de biopsies cutanées lésionnelles montre une cytolysse des kératinocytes granuleux, une diminution des tonofilaments et des agrégats de tonofilaments.

Un diagnostic génétique est développé. Il est intéressant dans le cadre d'un diagnostic différentiel et pour dépister les homozygotes sains et mutés et les hétérozygotes dans le cadre d'un conseil en élevage. Ce diagnostic se fait à partir de sang prélevé sur EDTA ou à partir de cellules buccales prélevées par cytobrosse.

D'autres cas d'ichtyose épidermolytiques ont été décrits chez un **croisé Labrador Retriever** et chez un **Rhodesian Ridgeback** sans que le gène ne soit identifié. A noter que dans le cas du croisé Labrador Retriever, les coussinets sont atteints.

► **ICHTYOSE DU BULL DOG AMÉRICAIN**

L'ichtyose du bull dog américain a été récemment identifiée aux Etats Unis. Cette ichtyose est en relation avec un défaut d'expression de l'Ichtyine (NIPAL-4). Cette protéine dont la fonction est mal connue, est un transporteur de magnésium ; son rôle interviendrait dans le métabolisme des lipides cutanés. La mutation de ce gène n'a pas encore été publiée à ce jour.

Les signes dermatologiques apparaissent généralement au moment du sevrage. Les chiots présentent un pelage ébouriffé, comparé à celui doux de chiots sains. La peau glabre (ventre) est érythémateuse et recou-

verte de squames très adhérentes, brunâtres, conférant ainsi à celle-ci, un aspect ridé. Progressivement, le ventre et les régions axillaires et inguinales prennent une coloration brunâtre particulièrement visible chez les adultes. De nombreuses grandes squames blanchâtres à brunâtres sont disséminées dans le pelage. Les syndromes de prolifération à *Malassezia*, les otites, les intertrigos et les pododermatites sont fréquentes et parfois sévères. L'atteinte des coussinets plantaires (épaississement) est occasionnelle.

Le diagnostic différentiel inclut chez les adultes, une dermatite atopique.

Le diagnostic est basé sur des éléments épidémiologiques, les signes cutanés, la réalisation de biopsies cutanées et /ou un dépistage génétique (en cours de validation).

L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles montre des lésions compatibles avec une ichtyose, notamment une hyperkératose orthokératosique lamellaire ou compacte majeure qui s'étend même au sein des infundibulum folliculaires. Aucun signe d'épidermolyse n'est noté. Une hyperplasie épidermique peut être constatée et est en relation avec un contexte inflammatoire bactérien ou fongique (*Malassezia*).

Le diagnostic génétique est en cours de validation.

► **ICHTYOSE SYNDROMIQUE DU CAVALIER KING CHARLES**

Une ichtyose syndromique est décrite chez le Cavalier King Charles. Encore dénommée curly coat syndrome, syndrome du poil frisé, ou encore (*Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis* du Cavalier King Charles), ce syndrome original associe à une dermatite ichthyosiforme, des lésions pilaires, des lésions oculaires, et parfois d'autres signes généraux.

Ce syndrome est apparu dans les années 2000 d'abord au Royaume Uni, en Islande puis aux USA, en Australie, en Suède, en Danemark et en République Tchèque. En Islande (2002-2003), plus de 50% des chiots nés étaient atteints par ce syndrome dans certaines portées. Les premiers cas ont été décrits en France en

2003. Aucune prédisposition sexuelle n'est rapportée. Le mode de transmission de ce syndrome est sans doute autosomal récessif.

Une analyse génétique récente réalisée par une équipe britannique a permis de mettre en évidence une mutation dans le gène FAM83H, qui se trouve à l'état homozygote chez les chiens atteints de la forme syndromique, c'est à dire ayant les trois signes cliniques (dermatite ichtyosiforme, lésions pilaires et lésions oculaires). Les chiens présentant seulement l'un des trois ou deux des signes cliniques peuvent être hétérozygotes pour la mutation ou même homozygotes sains. La pénétrance de cette mutation et la correspondance signes cliniques / mutation ne sont pas encore précisément décrits. De même, la fonction de ce gène dans ce syndrome est encore totalement inconnue. Ce gène chez l'homme est à ce jour connu pour être impliqué dans des anomalies dentaires.

Les signes oculaires se caractérisent par une kératoconjonctivite sèche précoce (dès le 10^{ème} jour après la naissance), le plus souvent bilatérale avec une chassie épaisse, verdâtre et collante. La présence secondaire d'ulcères est fréquente. Une inflammation des glandes de Meibomius est régulièrement observée. Enfin, d'autres anomalies oculaires comme une microphthalmie sont décrites.

Les signes cutanés débutent dès la naissance avec des anomalies de la texture pilaire (poils fins, décolorés, frisés, rêches) et parfois des zones hypotrichosiques. Ces anomalies pilaires sont indépendantes de la couleur de la robe. Les autres signes dermatologiques surviennent vers l'âge de 2 à 3 mois. La dermatite ichtyosiforme se caractérise par une érythrodermie modérée associée à des fines squames blanchâtres, adhérentes, pityriasiformes (zones glabres) puis grises à brunes associées à une kératose folliculaire (ventre et mamelons). De multiples petits comédons brunâtres sont ainsi notés sur le ventre, particulièrement en zone périmamelonnaire ; des squames jaunâtres et brunâtres sont présentes souvent sur les mamelons. L'atteinte des coussinets plantaires est progressive dans l'évolution de la maladie et se caractérise par un épaississement des coussinets plantaires qui se fendillent secondairement. Des anomalies unguéales (dystrophies unguéales multiples) sont régulièrement observées.

Des tumeurs buccales épithéliales (carcinome épidermoïde), notamment du frein de la langue sont rapportées chez des animaux adultes ou âgés.

Enfin, **d'autres signes généraux** sont irrégulièrement rapportés : retard de croissance, parfois nette, cystite, des anomalies dentaires (prognathisme, persistance de dents lactéales).

Il semblerait que certains animaux présentent un syndrome complet (dermatite ichtyosiforme, anomalies pilaires et kératoconjonctivite sèche), d'autres des syndromes incomplets (dermatite ichtyosiforme et kératoconjonctivite sèche). Par ailleurs, la race Cavalier King Charles était une race très prédisposée à une kératoconjonctivite sèche 'sans autres signes) et aussi à une dermatite ichtyosiforme (sans autres signes), on peut se poser la question suivante : les Cavalier King Charles à kératoconjonctivite sèche seul ou une dermatose ichtyosiforme seule ne font-ils pas un syndrome incomplet ?

Le diagnostic est basé sur des éléments épidémiologiques, les signes cliniques et la réalisation de biopsies cutanées.

L'examen histopathologique de biopsies cutanées lésionnelles montre des lésions épidermiques (hyperkératose orthokératosique compacte ou lamellaire intense) des lésions pilaires (dysplasie folliculaire et pilaire), et souvent des glandes sébacées indifférenciées d'aspect embryonnaire.

Un diagnostic génétique est désormais disponible mais apparemment, seul les chiens à syndrome complet présentent une mutation homozygote de ce gène FAM83H.

► PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES ICTHYOSES

Le pronostic dépend du type de l'ichtyose et de la race. Ce pronostic reste toutefois réservé sur le plan cosmétologique. En aucun cas, le pronostic vital n'est engagé. C'est pourquoi, l'éducation thérapeutique du propriétaire est essentielle. Elle consiste à expliquer la maladie, son incurabilité et sa chronicité et la nécessité de mise en place d'un traitement raisonné.

Ainsi, la gravité clinique est faible chez le Golden Retriever, modérée chez le Terrier du Norfolk, modérée à plus sévère chez le Jack Russel Terrier et le Bouledogue américain.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

Pour les cas peu graves cliniquement, le traitement exclusivement symptomatique consiste à corriger et à éliminer la production excessive de squames et aussi à permettre une meilleure hydratation de la peau grâce à l'utilisation de shampooings kératomodulateurs à base de lactate d'ammonium, de soufre, d'acide salicylique selon un rythme fonction du cas (tri ou bihebdomadaire, puis hebdomadaire) et d'émollients non gras en pulvérisations quotidiennes (urée, glycérine, propylène glycol...). Le recours conjoint aux acides gras essentiels est recommandé pour limiter la perte hydrique. L'utilisation de spot-on de complexe de lipides cutanés peut être intéressante mais leur efficacité doit être évaluée. Un régime riche en acides gras oméga 3 à longue chaîne semble également présenter un intérêt. Mais aucune étude contrôlée n'a validé l'intérêt de tous ces traitements.

Lors d'échecs ou de résultats insuffisants, les rétinoïdes de synthèse - l'acitrétine à la posologie de 1 mg/kg SID par voie orale - permet la freination de la cinétique épidermique. Leur utilisation est soumise à une surveillance étroite, compte tenu du risque de kérato-conjonctivite sèche, de perturbations hépatiques et du risque tératogène chez les lices. Dans notre expérience, cette utilisation semble rarement utile.

Lors d'infections bactériennes et/ou fongiques (dermatite à *Malassezia*), une antibiothérapie (céfalexine, amoxicilline/acide clavulanique) associée à des shampooings antiseptiques et/ou antifongiques émoullissants est prescrite pendant 1 mois ; son efficacité est réévaluée au terme de sa prescription.

La contrainte du traitement au long cours est parfois très difficile à accepter par les propriétaires. Il arrive que certains soient tentés d'abandonner leur chien plutôt que d'envisager de le traiter toute sa vie.

► **RÉFÉRENCES**

Contact : eguaguere@nordnet.fr

L'ACNÉ CHEZ L'HOMME

MÉLANIE SAINT-JEAN

Docteur Médecine - Service Dermatologie, CHU Hôtel-Dieu, Nantes

► INTRODUCTION

L'acné, maladie inflammatoire du follicule pilo-sébacé, reste un motif de consultation fréquent en dermatologie comme en médecine générale. L'acné de l'adolescent concerne 80% des jeunes et ce, quelque soit leur origine géographique (Ghodsi, Orawa et al. 2009). De façon notable, une grande proportion de patients se déclarant atteints d'acné ne consulte pas (respectivement 45% des patients déclarant une acné modérée et 21% des patients déclarant une acné sévère (Pawin, Chivot et al. 2007)) alors qu'il est clair aujourd'hui que l'acné peut être une maladie affichante avec un retentissement psychologique important, notamment chez l'adolescent. L'objectif du traitement de l'acné est surtout de prévenir l'apparition de cicatrices dont le traitement demeure ensuite difficile et le plus souvent partiel.

► ÉVALUATION CLINIQUE DES PATIENTS ATTEINTS D'ACNÉ

La première étape est de poser le diagnostic d'acné. Ce dernier est en général aisé, devant la présence d'une séborrhée (« peau grasse ») et de la lésion élémentaire de l'acné, le comédon qui peut être fermé (microkyste ou comédon fermé) ou ouvert (comédon ouvert). Ces 2 éléments sont indispensables pour poser un diagnostic d'acné. S'y associent des lésions inflammatoires superficielles (papules, pustules) qui sont la résultante de l'inflammation des comédons ou des lésions inflammatoires profondes ou nodules (définis dans l'acné comme des lésions de diamètre supérieur à 5 mm) qui sont la résultante d'une diffusion en profondeur de l'inflammation.

Le diagnostic d'acné fait, il convient d'évaluer la gravité de l'acné d'une part pour guider le choix thérapeutique et d'autre part pour évaluer la fréquence du suivi et le risque de rechute à l'arrêt du traitement. Une échelle d'évaluation globale de l'acné du visage (échelle GEA Global Evaluation Acne) a été récemment validée avec pour objectif une utilisation simple par le praticien dans

son cabinet (Dreno, Poli et al. 2011). Cette échelle grade l'atteinte en 6 niveaux allant de 0 : pas de lésion, à 5 : acné très sévère. Le détail des grades est présenté dans le **TABLEAU 1**.

Grade	Evaluation globale	Description
0	Pas de lésion	Une pigmentation résiduelle et un érythème peuvent être présents
1	Pratiquement pas de lésion	Rares comédons ouverts ou fermés dispersés et rares papules
2	Légère	<i>Facilement identifiable</i> : moins de la moitié du visage est atteinte. Quelques comédons ouverts ou fermés et quelques papulo-pustules
3	Moyenne	<i>Plus de la moitié de la surface du visage est atteinte</i> : nombreuses papulo-pustules, nombreux comédons ouverts ou fermés. 1 nodule peut être présent.
4	Sévère	<i>Tout le visage est atteint, couvert de nombreuses papulo-pustules, comédons ouverts ou fermés et rares nodules.</i>
5	Très sévère	Acné <i>très inflammatoire</i> recouvrant le visage avec des nodules

TABLEAU 1 : Echelle GEA (d'après Dreno, Poli et al. 2011)

► FACTEURS PRONOSTIQUES

Une étude récente a mis en évidence plusieurs facteurs pronostiques de la sévérité de l'acné (Ghodsi, Orawa et al. 2009). Les deux principaux sont l'âge supérieur à 17 ans et les antécédents familiaux. D'autres ont été rapportés comme l'hyperséborrhée, le stress, le tabagisme chez la femme ou encore l'alimentation sucrée. Le facteur pronostique qui semble actuellement majeur pour la sévérité de l'acné est l'existence d'antécédents familiaux d'acné chez le père et/ou la mère et/ou dans la fratrie âgée de plus de 12 ans. En effet, ce facteur serait lié à un début plus précoce de l'acné, un plus grand nombre de lésions rétentionnelles et une rechute plus rapide de l'acné. Les facteurs reconnus de risque de rechute sont une séborrhée importante, un début précoce prépubertaire de l'acné, des antécédents familiaux, une extension des lésions au tronc.

► TRAITEMENTS LOCAUX DE L'ACNÉ

► ANTIBIOTIQUES LOCAUX

Les 2 antibiotiques disponibles sous forme topique en France sont la clindamycine et l'érythromycine (tableau 2). Leur mode d'action est antibactérien et anti-inflammatoire. Ils peuvent être à l'origine d'une légère irritation locale en lien avec les excipients alcooliques. On recommande leur utilisation en cure courte d'un mois maximum et ce, afin de limiter l'apparition de souches de *Propionibacterium acnes* résistantes qui apparaissent entre 2 et 3 semaines (Patel, Bowe et al. 2010 ; Simpson, Grindlay et al. 2011). Il est recommandé de les utiliser en association avec un autre traitement topique (peroxyde de benzoyle ou rétinoïde local) pour limiter le risque d'apparition de résistance à *P. acnes* (Thiboutot, Gollnick et al. 2009). L'association d'une antibiothérapie générale à un antibiotique topique est à proscrire (Patel, Bowe et al. 2010; Simpson, Grindlay et al. 2011).

► PÉROXYDE DE BENZOYLE

Il a une action antibactérienne sur *P. acnes* et une légère activité comédolytique. Il existe sous forme gel ou crème à 2,5%, 5% et 10% (**TABLEAU 2**). Il faut informer le patient de la possibilité de décoloration des textiles. Cette molécule est contre-indiquée chez la femme enceinte.

► RÉTINOÏDES TOPIQUES

Deux types de molécules sont disponibles en France (**TABLEAU 2**) : l'isotrétinoïne et les rétinoïdes avec 2 sous-types : 1^{ère} génération représentée par l'acide rétinique et 2^e génération représentée par l'adapalène. Leur activité est surtout kératolytique pour les rétinoïdes de première génération et l'isotrétinoïne, d'où leur intérêt dans les acnés à prédominance rétentionnelle. L'adapalène a également une activité anti-inflammatoire et peut donc être utilisé dans les acnés mixtes. Leur principal inconvénient est le risque d'irritation locale dont il faut informer le patient. Il convient alors d'espacer les applications. Par précaution, leur prescription est à éviter chez la femme enceinte même si aucune preuve de tératogénicité n'est établie à ce jour.

Deux traitements locaux existent sous forme combinée : il s'agit de l'association rétinoïde topique plus érythro-

ANTIBIOTIQUES LOCAUX

érythromycine	gel 4%	Erythrogel®
	solution 4%	Eryacné®
	lotion 4%	Eryfluid®
clindamycine	solution	Dalacine T topic®

PÉROXYDE DE BENZOYLE

gel 2,5%	Cutacnyl®, Effacné®
gel 5%	Cutacnyl®, Effacné®, Eclaran®
gel 10%	Cutacnyl®, Eclaran®
crème 4%	Brevoxyl®

RÉTINOÏDES LOCAUX

trétinoïne	gel 0,025%	trétinoïne kefrane®
	gel 0,05%	Retin-A®
	crème 0,025%	Retacnyl®
	crème 0,05%	Ketrel®, Effederm®, Locacid®, Retacnyl®, RetinA®
isotrétinoïne	gel 0,05%	Roaccutane® gel
adapalène	gel 0,1%	Différine®
	crème 0,1%	Différine®

TABLEAU 2 : Traitements locaux de l'acné (hors traitements combinés)

Un autre traitement topique qui dispose de l'AMM dans l'acné est l'acide azélaïque qui existe sous forme de gel à 15% et de crème à 20%. Il a une activité kératolytique et anti-inflammatoire.

mycine et adapalène plus peroxyde de benzoyle. Ces formes ont l'avantage d'améliorer la compliance du patient par l'utilisation d'un seul médicament pour traiter à la fois les lésions rétentionnelles et inflammatoires (Dreno, Kaufmann et al. 2011).

► TRAITEMENTS GÉNÉRAUX DE L'ACNÉ

► ANTIBIOTIQUES

Les principaux antibiotiques systémiques prescrits dans l'acné sont les cyclines de deuxième génération, notamment la lymécycline à la dose de 300 mg/j et la doxycycline à la dose de 100 mg/j. La minocycline est désormais moins utilisée que les 2 molécules précitées car des études ont montré qu'il existe un risque de toxidermie sévère de type DRESS (Drug Reaction with hyper Eosinophilia and Systemic Symptoms) (Ochsendorf 2010 ; Shaughnessy, Bouchard et al. 2010; AFS-SAPS novembre 2007). Sa prescription est devenue hospitalière. En cas de contre-indication aux cyclines, on peut proposer un traitement par érythromycine systémique à la dose de 0,5 à 1 gramme par jour. Les effets

secondaires rapportés des cyclines sont les troubles digestifs et la phototoxicité qui survient surtout sous doxycycline. La durée de l'antibiothérapie ne doit pas excéder 3 mois, et ce afin de limiter l'émergence de souches de *Propionibacterium* acnes résistantes (Simpson, Grindlay et al. 2011). De même, il est nécessaire d'associer à l'antibiothérapie systémique un traitement local :

- soit par peroxyde de benzoyle,
- soit par rétinoïde local,
- soit par l'association des deux.

Une étude publiée en 2011 randomisée, multicentrique, en double aveugle met d'ailleurs en évidence une réduction significative du nombre de lésions inflammatoires et rétentionnelles à 12 semaines sous lymécycline et traitement local associant adapalène et peroxyde de benzoyle versus lymécycline et traitement local par placebo (Dreno, Kaufmann et al. 2011).

► **GLUCONATE DE ZINC**

Les études *in vitro* ont montré que cette molécule inhibe le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et la croissance de *P. acnes*. Elle a également un effet spécifique sur la 5- α réductase de type I (James, Burkhart et al. 2009). Dans une étude randomisée multicentrique en double aveugle comparant le gluconate de zinc à la minocycline, l'effet sur le nombre de lésions inflammatoires est supérieur de 17% à 3 mois dans le groupe recevant l'antibiotique. Cependant, la tolérance du gluconate de zinc était correcte, en faisant une alternative intéressante l'été (pas de photosensibilisation) ou en cas de grossesse (Dreno, Moyse et al. 2001).

Il est utilisé dans l'acné à la dose de 30 mg de zinc élément par jour. La prise doit se faire à distance des repas et la consommation de soja, maïs et pain complet doit être évitée afin d'éviter une limitation de l'absorption de la molécule. Ce traitement est généralement bien toléré en-dehors d'épigastralgies. Il peut être utilisé chez la femme enceinte.

► **L'ISOTRÉTINOÏNE**

Il s'agit du seul traitement curatif de l'acné. L'isotrétinoïne par voie orale est indiquée dans l'acné de grade 3 ou 4 en deuxième intention, en cas d'échec du traite-

ment systémique. Elle peut être proposée d'emblée en cas d'acné de grade 5 notamment en cas de risque cicatriciel ou en cas de retentissement psychologique important (consensus professionnel (AFSSAPS novembre 2007)). La dose initiale habituellement prescrite est de 0,5 mg/kg/jour. La dose cumulée totale est de 120 à 150 mg/kg. L'utilisation à plus faibles doses ou selon un schéma intermittent n'est pas recommandée en l'absence de preuve d'efficacité.

Les effets secondaires de l'isotrétinoïne per os sont potentiellement graves. Cette molécule est tératogène, raison pour laquelle la prescription chez la jeune femme en âge de procréer est particulièrement encadrée (Crijns, Straus et al. 2011 ; Thiboutot, Gollnick et al. 2011). Il convient d'informer la patiente sur ce risque et de s'assurer de sa bonne compréhension. La patiente doit ensuite signer un accord de soins et de contraception efficace. Avant la mise en route du traitement, elle doit disposer d'un moyen efficace de contraception depuis au moins 1 mois et présenter un test de grossesse qualitatif (β -HCG sériques) négatif datant de moins de 3 jours. Un carnet de suivi est remis à la patiente et doit être complété à chaque visite. Le test qualitatif de grossesse doit être renouvelé de façon mensuelle. A l'arrêt du traitement, la contraception doit être poursuivie 1 mois et un dernier test sérique doit être réalisé 5 semaines après la fin du traitement.

Les autres effets secondaires décrits incluent une sécheresse cutanéomuqueuse, des myalgies, des perturbations du bilan hépatique ou lipidique. Un bilan biologique incluant transaminases, triglycérides et cholestérol total doit être prescrit en pré-thérapeutique et à 1 mois de traitement. L'association isotrétinoïne-cyclines est contre-indiquée en raison du risque d'hypertension intracrânienne.

Enfin, le sur-risque suicidaire des adolescents traités par isotrétinoïne reste très controversé. Aucune étude n'a permis à ce jour de démontrer cet effet. Les publications récentes sont plutôt en faveur d'une association dépression-acné sévère (Sundstrom, Alfredsson et al. 2010 ; Halvorsen, Stern et al. 2011 ; Langan and Batchelor 2011 ; Margolis 2011). Il convient en l'absence de conclusion formelle d'éviter l'utilisation de l'isotrétinoïne chez un patient acnéique ayant des antécédents de troubles psychologiques.

► ALGORITHME DE DÉCISION THÉRAPEUTIQUE

L'acné est considérée aujourd'hui comme une maladie chronique, et ceci implique donc dans la prise en charge thérapeutique la définition d'un traitement d'attaque et d'un traitement d'entretien (Thiboutot, Gollnick et al. 2009).

► TRAITEMENT D'ATTAQUE

Le choix du traitement d'attaque dépend du grade de sévérité de l'acné selon l'échelle GEA (cf. supra). Un groupe d'experts a publié en 2010 un algorithme de traitement de l'acné juvénile du visage (Auffret, Revuz et al. 2011) (**FIGURE 1**).

Une acné de grade 1 ou 2 justifie un traitement local :

- acné de grade 1 : rétinoïde local ou peroxyde de benzoyle ;
- acné de grade 2 : association des deux ; en cas d'échec

thérapeutique, traitement oral (cyclines ou zinc) en association au traitement topique.

Une acné de grade 3 implique la prescription d'un traitement topique associant rétinoïde topique et peroxyde de benzoyle. L'association à un traitement systémique peut se discuter en fonction du tableau clinique. En seconde intention, en cas d'échec, on peut proposer un traitement par isotrétinoïne per os.

Une acné de grade 4 justifie un traitement systémique d'emblée, associé à un traitement local. En cas d'échec, on peut proposer un traitement par isotrétinoïne per os ou par anti-androgénique chez la femme (cf. infra Cas particuliers).

Une acné de grade 5 doit être prise en charge comme une acné de grade 4, à la différence que l'isotrétinoïne peut être proposée d'emblée.

L'évaluation du traitement d'attaque se fait à 3 mois.

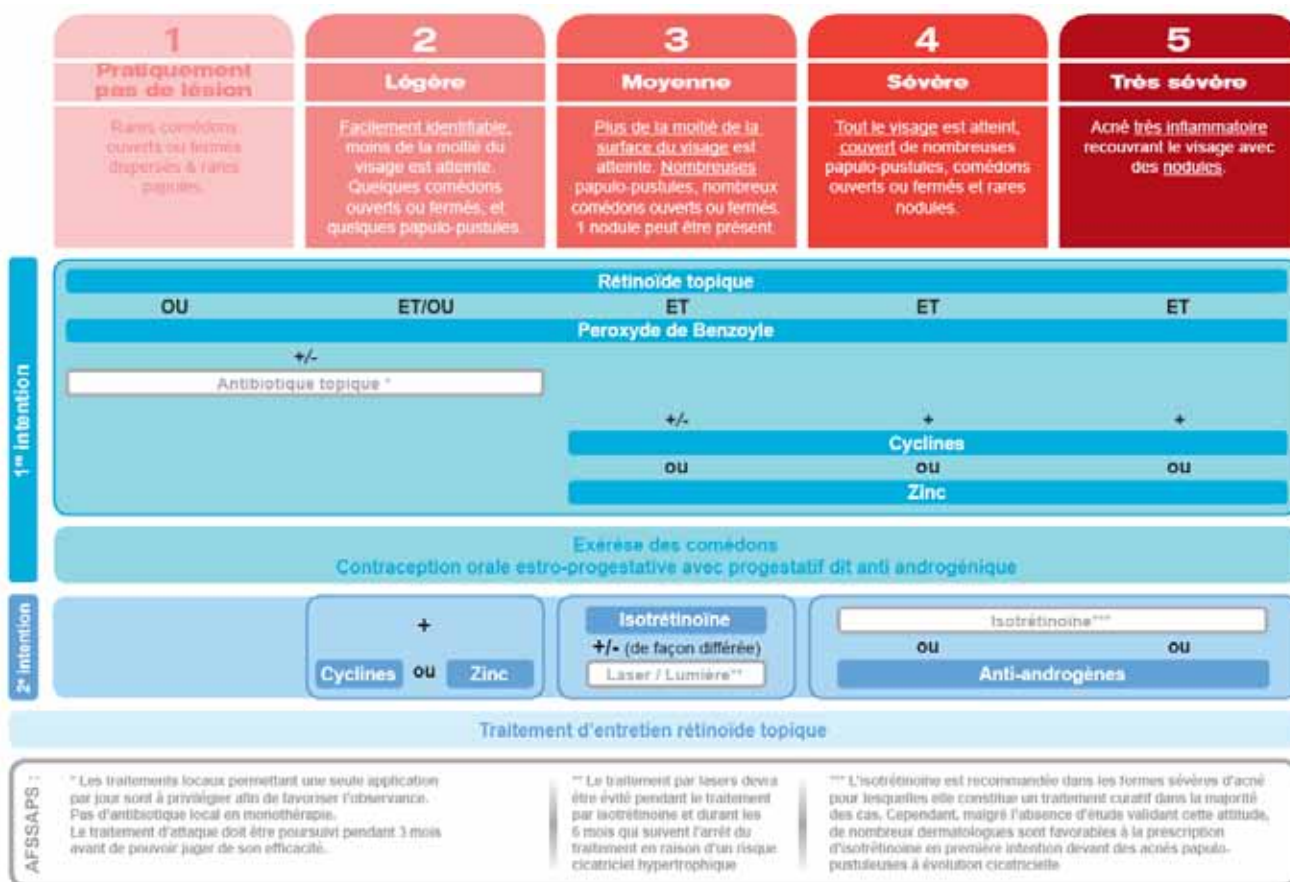


FIGURE 1 : Algorithme thérapeutique de l'acné juvénile du visage (d'après Auffret, Revuz et al. 2011)

► **TRAITEMENT D'ENTRETIEN**

Il se justifie par le fait que l'acné est une maladie inflammatoire chronique du follicule pilosébacé. Sa nécessité est liée à la présence des facteurs pronostiques décrits précédemment.

Il repose sur l'application d'un rétinoïde topique notamment l'adapalène, pour prévenir la formation de nouveaux comédons à l'origine des poussées d'acné.

► **SOINS DERMOCOSMÉTIQUES ASSOCIÉS**

L'information des patients est capitale sur ce sujet et fait partie intégrante de la prise en charge thérapeutique. Il convient d'éviter tous les facteurs aggravants locaux tels que l'exposition solaire, la manipulation intempestive des comédons, l'application de soins non adaptés (gommages, masques, soins chez l'esthéticienne, crèmes comédogènes). Le maquillage est possible mais en choisissant des produits adaptés à la peau acnéique et en proscrivant les poudres qui obstruent les pores et aggravent l'acné. Une crème hydratante doit être associée à tout traitement local afin de limiter l'effet irritatif.

► **ACNÉ ET ALIMENTATION** (BOWE, JOSHI ET AL. 2010)

L'association de l'acné à la consommation de certains aliments ou types de nutriments est un sujet encore actuellement débattu. Plusieurs études ont été publiées mais elles se heurtent à de nombreux obstacles dont la difficulté de quantifier et de contrôler l'alimentation de chaque patient, les biais éventuels (perte de poids lors d'un régime pauvre en carbohydrates) et les différences culturelles, ethniques et environnementales entre les patients. Enfin, elles sont rarement randomisées. Aujourd'hui, il existe une évidence faible de l'association entre la consommation de lait (essentiellement demi-écrémé) et la présence d'une acné chez l'adolescent. Cela pourrait être en lien avec la présence dans le lait d'hormones et de molécules bioactives telles que l'androstendione. De plus, la consommation de lait en quantité significative augmente le taux plasmatique d'IGF-1. Ces résultats sont cependant à prendre avec précaution car la grande majorité des études sur ce sujet est américaine. Dans ce contexte, il ne semble

pas licite de conseiller aux patients un régime pauvre en lait, d'autant plus que cela exposerait l'adolescent à un risque de carence en calcium ou vitamine D alors qu'il est en période de croissance osseuse. De même, d'autres études se sont intéressées au lien éventuel entre acné et consommation de carbohydrates. Ainsi, un régime fait d'aliments à haut index glycémique augmente les taux sériques d'insuline et d'IGF-1 (Insulin Growth Factor 1). Or, IGF-1 stimule la prolifération kératinocytaire via l'activation de son récepteur IGF-1R à la fois *in vitro* et *in vivo* et augmente la production lipidique dans les sébocytes humains, ce qui favorise in fine le développement des lésions d'acné (Isard, Knol et al. 2010).

► **ACNÉ ET CONTRACEPTION**

Les contraceptifs oraux ont une action sur le métabolisme des androgènes et peuvent donc favoriser ou au contraire améliorer l'acné en fonction des molécules. Les oestrogènes ont un effet antiandrogénique donc plutôt bénéfique sur les lésions d'acné. Les contraceptifs progestatifs purs ont une faible activité androgénique (Quéreux and Quéreux). En association avec les oestrogènes, les progestatifs de première et deuxième génération tels que le norgestrel ou le levonorgestrel sont à éviter pour la contraception des jeunes filles atteintes d'acné, car ces derniers risquent d'aggraver l'acné en augmentant la testostérone libre (Beylot, Doutre et al. 1998). Les progestatifs de troisième et quatrième génération, qui sont à faible activité androgénique comme le desogestrel, le gestodène, le norgestimate ou la drospirénone sont plus adaptés pour les femmes ayant de l'acné. Ainsi deux molécules oestroprogestatives disposent dans leur AMM d'une mention d'efficacité dans l'acné : drospirénone - éthinylestradiol et norgestimate - éthinylestradiol. Néanmoins, les risques thromboemboliques dans les premiers mois de leur prescription doivent amener à bien évaluer le bénéfice/risque pour la malade avant de les prescrire. Enfin, l'association acétate de cyprotérone à 2 mg et éthinylestradiol dont l'indication était l'acné de la femme (pas d'AMM en contraception) vient d'être suspendue (Janvier 2013) par l'ANSM qui considère que le bénéfice/risque est devenu négatif (4 décès en 25 ans). De ce fait, elle ne peut plus être proposée chez la femme acnéique.

► CONCLUSION

L'acné est une maladie fréquente dermatologique. Elle nécessite une prise en charge globale : évaluation psychologique, traitement local ou général, conseils cosmétologiques. Le diagnostic est clinique. L'évaluation de l'acné est aujourd'hui standardisée, notamment grâce au développement d'échelles cliniques telles que la GEA. La prise en charge thérapeutique est également consensuelle et dépend du stade de l'acné. La prescription de l'isotrétinoïne suit des règles strictes. L'acné étant désormais considérée comme une maladie chronique, il ne faut pas méconnaître le traitement d'entretien (local). Aucune recommandation en termes de régime alimentaire n'est prouvée à ce jour. Le contrôle des soins de dermocosmétique enfin fait partie du traitement de l'acné.

► RÉFÉRENCES

- AFSSAPS (novembre 2007). *Recommandations de bonne pratique: traitement de l'acné par voie locale et générale*. Accessible sur: www.afssaps.fr.
- Auffret, N., J. Revuz, F. Poli, H. Pawin, M. Faure, M. Chivot, C. Beylot, D. Moyse and B. Dreno (2011). «[Algorithm for treatment of juvenile facial acne].» *Ann Dermatol Venereol* 138: 23-29.
- Beylot, C., M. S. Doutre and M. Beylot-Barry (1998). «Oral contraceptives and cyproterone acetate in female acne treatment.» *Dermatology* 196: 148-152.
- Bowe, W. P., S. S. Joshi and A. R. Shalita (2010). «Diet and acne.» *J Am Acad Dermatol* 63: 124-141.
- Capitanio, B., J. L. Sinagra, V. Bordignon, P. Cordiali Fei, M. Picardo and C. C. Zouboulis (2010). «Underestimated clinical features of postadolescent acne.» *J Am Acad Dermatol* 63: 782-788.
- Crijns, H. J., S. M. Straus, C. Gispen-de Wied and L. T. de Jong-van den Berg (2011). «Compliance with pregnancy prevention programmes of isotretinoin in Europe: a systematic review.» *Br J Dermatol* 164: 238-244.
- Dreno, B., R. Kaufmann, S. Talarico, V. Torres Lozada, M. A. Rodriguez-Castellanos, M. Gomez-Flores, J. De Maubeuge, M. Berg, P. Foley, A. Sysa-Jedrzejowska, N. Kerrouche, F. Paliargues and V. Bettoli (2011). «Combination therapy with adapalene-benzoyl peroxide and oral lymecycline in the treatment of moderate to severe acne vulgaris: a multicentre, randomized, double-blind controlled study.» *Br J Dermatol* 165: 383-390.
- Dreno, B., D. Moyse, M. Alirezai, P. Amblard, N. Auffret, C. Beylot, I. Bodokh, M. Chivot, F. Daniel, P. Humbert, J. Meynadier and F. Poli (2001). «Multicenter randomized comparative double-blind controlled clinical trial of the safety and efficacy of zinc gluconate versus minocycline hydrochloride in the treatment of inflammatory acne vulgaris.» *Dermatology* 203: 135-140.
- Dreno, B., F. Poli, H. Pawin, C. Beylot, M. Faure, M. Chivot, N. Auffret, D. Moyse, F. Ballanger and J. Revuz (2011). «Development and evaluation of a Global Acne Severity Scale (GEA Scale) suitable for France and Europe.» *J Eur Acad Dermatol Venereol* 25: 43-48.
- Ghodsi, S. Z., H. Orawa and C. C. Zouboulis (2009). «Prevalence, severity, and severity risk factors of acne in high school pupils: a community-based study.» *J Invest Dermatol* 129: 2136-2141.
- Halvorsen, J. A., R. S. Stern, F. Dalgard, M. Thoresen, E. Bjertness and L. Lien (2011). «Suicidal ideation, mental health problems, and social impairment are increased in adolescents with acne: a population-based study.» *J Invest Dermatol* 131: 363-370.
- Isard, O., A.C. Knol, M.F. Ariès, J.M. Nguyen, A. Khammari, N. Castex-Rizzi and B. Dreno (2010). «Propionibacterium acnes activates the IGF-1/IGF-1R system in the epidermis and induces keratinocyte proliferation.» *J Invest Dermatol* 131:59-66.
- James, K. A., C. N. Burkhart and D. S. Morrell (2009). «Emerging drugs for acne.» *Expert Opin Emerg Drugs* 14: 649-659.
- Langan, S. M. and J. M. Batchelor (2011). «Acne, isotretinoin and suicide attempts: a critical appraisal.» *Br J Dermatol* 164: 1183-1185; discussion 1185-1186.
- Lee, J. W., K. H. Yoo, K. Y. Park, T. Y. Han, K. Li, S. J. Seo and C. K. Hong (2011). «Effectiveness of conventional, low-dose and intermittent oral isotretinoin in the treatment of acne: a randomized, controlled comparative study.» *Br J Dermatol* 164: 1369-1375.
- Margolis, D. J. (2011). «Commentary: Acne, isotretinoin and suicide attempts.» *Br J Dermatol* 164: 1186-1187.
- Ochsendorf, F. (2010). «Minocycline in acne vulgaris: benefits and risks.» *Am J Clin Dermatol* 11: 327-341.
- Patel, M., W. P. Bowe, C. Heughebaert and A. R. Shalita (2010). «The development of antimicrobial resistance due to the antibiotic treatment of acne vulgaris: a review.» *J Drugs Dermatol* 9: 655-664.
- Pawin, H., M. Chivot, C. Beylot, M. Faure, F. Poli, J. Revuz and B. Dreno (2007). «Living with acne. A study of adolescents' personal experiences.» *Dermatology* 215: 308-314.

- Preneau, S. and B. Dreno (2011). «Female acne - a different subtype of teenager acne?» *J Eur Acad Dermatol Venereol*.
- Quéreux, G. and C. Quéreux, Eds. *Contraception 4ème édition*, D Serfaty, chap 13.14 Acné, chloasma et contraception.
- Saint-Jean, M., F. Ballanger, J. M. Nguyen, A. Khammari and B. Dreno (2011). «Importance of spironolactone in the treatment of acne in adult women.» *J Eur Acad Dermatol Venereol* 25: 1480-1481.
- Shaughnessy, K. K., S. M. Bouchard, M. R. Mohr, J. M. Herre and K. S. Salkey (2010). «Minocycline-induced drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome with persistent myocarditis.» *J Am Acad Dermatol* 62: 315-318.
- Shaw, J. C. (2000). «Low-dose adjunctive spironolactone in the treatment of acne in women: a retrospective analysis of 85 consecutively treated patients.» *J Am Acad Dermatol* 43: 498-502.
- Simpson, R. C., D. J. Grindlay and H. C. Williams (2011). «What's new in acne? An analysis of systematic reviews and clinically significant trials published in 2010-11.» *Clin Exp Dermatol* 36: 840-843; quiz 843-844.
- Sundstrom, A., L. Alfredsson, G. Sjolín-Forsberg, B. Gerdén, U. Bergman and J. Jokinen (2010). «Association of suicide attempts with acne and treatment with isotretinoin: retrospective Swedish cohort study.» *BMJ* 341: c5812.
- Thiboutot, D., H. Gollnick, V. Bettoli, B. Dreno, S. Kang, J. J. Leyden, A. Shalita and V. Torres (2011). «Oral isotretinoin and pregnancy prevention programmes.» *Br J Dermatol*.
- Thiboutot, D., H. Gollnick, V. Bettoli, B. Dreno, S. Kang, J. J. Leyden, A. R. Shalita, V. T. Lozada, D. Berson, A. Finlay, C. L. Goh, M. I. Herane, A. Kaminsky, R. Kubba, A. Layton, Y. Miyachi, M. Perez, J. P. Martin, E. S. M. Ramos, J. A. See, N. Shear and J. Wolf, Jr. (2009). «New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne group.» *J Am Acad Dermatol* 60: S1-50.

*** Conflits d'intérêts**

Néant.

LES ACNÉS DU CHIEN ET DU CHAT RESSEMBLENT-ELLES À CELLE DE L'HOMME ?

E. GUAGUÈRE, DV, Dip. ECVD, DESV D

A. MULLER, DV, Dip. ECVD

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard, 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

F. DEGORCE-RUBIALES, DV, DESV AP

*Laboratoire d'Anatomie Pathologique Vétérinaire du Sud-Ouest,
129 Route de Blagnac - 31201 Toulouse Cedex 2*

Chez l'homme, le terme « acné » désigne les lésions folliculaires qui surviennent à l'adolescence et qui sont liées à la séborrhée et à la formation de comédons. L'acné est donc une maladie inflammatoire chronique du follicule pilo-sébacé pour laquelle des facteurs hormonaux (androgènes) et infectieux (*Propionibacterium acnes*) jouent un rôle prépondérant. Cette entité fréquente exige une prise en charge précoce (compte tenu du contexte de dermatose sociale réelle) et une éducation thérapeutique de qualité du patient.

Chez le chien et le chat, par analogie avec la maladie de l'Homme, on appelle acné toute dermatose furonculéuse des zones riches en glandes sébacées (menton). Les lésions initiales seraient liées à un trouble primitif de la kératinisation d'origine inconnue avec surinfection secondaire.

Si chez l'homme, de nombreuses études sur la physiopathologie de l'acné ont permis de comprendre de nombreux aspects de cette maladie, aucune étude ne s'y est intéressée chez le chien et le chat. Si bien que l'on peut se poser les questions suivantes :

Les acnés canine et féline ressemblent-elles à l'acné humaine ? Ces acnés ne pourraient-elles pas constituer de bons modèles spontanés d'étude pour celle de l'Homme ?

Compte tenu de l'extrême pauvreté des références spécifiques sur l'acné du chien et du chat, il nous est apparu opportun de présenter une étude rétrospective de cas diagnostiqués dans une structure spécialisée en dermatologie entre 2003 et 2012, soit sur 10 ans et d'en déduire quelques conclusions.

► MATÉRIEL ET MÉTHODE

Une étude rétrospective de cas d'acné du chien et du chat a été menée à partir de l'examen de dossiers dermatologiques de cas observés dans une structure spécialisée en dermatologie, la Clinique Vétérinaire Saint Bernard à Lomme (59160), France entre 2003 et 2012. Le diagnostic d'acné a été porté sur la localisation (principalement le menton) et l'aspect des lésions cutanées. Un diagnostic différentiel a été envisagé dans tous les cas. Des raclages cutanés ont été systématiquement effectués. Des calques cutanés (par impression et/ou scotch tests) ont été réalisés dans tous les cas. Un isolement bactérien avec antibiogramme et des biopsies cutanées ont été effectuées dans quelques cas.

► RÉSULTATS

28 cas d'acné canine et 11 cas d'acné féline ont été diagnostiqués pendant cette période.

Une prédisposition sexuelle a été observée chez le chien (20 mâles, 8 femelles), celle-ci était moins nette chez le chat (6 mâles castrés, 4 femelles castrées, 1 femelle non castrée). Une prédisposition raciale a été notée chez le chien ; les races concernées étaient toutes des races à poil court : Retriever du Labrador (7), Rottweiler (4), Doberman (3), Dogue argentin (2), Bull terrier (2), Boxer (2), Shar pei (2), Bouledogue anglais (2), American Staffordshire terrier (1), Dogue allemand (1), Braque de Weimar (1), Braque allemand (1). Aucune prédisposition raciale n'a été constatée chez le chat puisque tous les chats étaient des chats européens. Sept chats sur 11 vivaient exclusivement en appartement. L'âge à l'apparition des lésions était

variable, chez le chien (entre 9 mois à 6 ans, mais 23 chiens avaient entre 9 mois et 24 mois ; les 5 autres cas avaient entre 4 et 6 ans et étaient tous des retrievers du Labrador atopiques) ; et chez le chat (entre 2 à 7 ans). La dermatose évoluait chez le chien depuis 1 à 12 mois, et chez le chat, depuis 1 mois à 6 mois.

Le prurit était présent dans tous les cas (28/28) chez le chien, plus rare chez le chat (4/11). Lors de sa présence, son intensité était variable (de 4 à 8 sur une échelle analogique du prurit chez le chien) ; son intensité n'a pas été évaluée chez le chat. Chez le chien, la distribution lésionnelle concernait le menton dans tous les cas, la lèvre supérieure dans 7 cas et la paupière supérieure dans 2 cas ; chez le chat, les lésions étaient cantonnées exclusivement au menton. Les lésions dermatologiques se caractérisaient chez le chien par une association lésionnelle : comédons (16/28), microkystes (4/28), pustules (furuncles) closes ou ouvertes recouvertes de croûtes (28/28), nodules (4/28) et abcès avec fistulisation (6/28) ; chez le chat, les lésions se caractérisaient surtout par des comédons et une kératose folliculaire majeure (manchons pilaires) (7/11) et/ou des pustules (7/11) et/ou des abcès avec fistulisation (3/11). D'autres lésions corporelles ont été notées chez les 5 retrievers du Labrador atopiques qui présentaient des signes concomitants de dermatite atopique ancienne et sévère dont quatre avaient une pyodermite superficielle associée.

Les raclages cutanés ont montré uniquement la présence de *Demodex canis* sur les 2 Shar Pei. Chez le chien, les scotch tests ont montré des images de colonisation bactérienne d'intensité irrégulière par des cocci dans 27 cas et dans 1 cas (dogue allemand), des images de colonisation mixte (cocci / bacilles) ; chez le chat, uniquement la présence de rares cocci libres (8/11) et de rares malassezia (2/11). Les calques par impression à partir de lésions pustuleuses ont montré des images d'inflammation pyogranulomateuse avec la présence de rares images de phagocytose par des cocci (28/28). Un isolement bactérien avec antibiogramme a été réalisé uniquement chez le chien dans 3 cas, et chez le chat, dans aucun cas. Chez le chien, ces examens ont permis d'isoler un *Staphylococcus pseudintermedius* en culture pure dans 2 cas et associé à un *Proteus mirabilis* dans un cas. Chez le chien, des biopsies cutanées ont été effectuées dans un cas et chez le chat, dans 2 cas. Les lésions

histopathologiques ont montré une kératose folliculaire importante, une dilatation des ostium folliculaire et de nombreux foyers d'inflammation pyogranulomateuse.

Diverses options thérapeutiques ont été proposées. Chez le chien, un traitement topique et un traitement systémique ont été associés. Le traitement topique a consisté en une tonte lésionnelle systématique accompagnée d'un nettoyage quotidien ou biquotidien à l'aide d'un shampoing doux (Seboderm) et/ou d'une vidange quotidienne ou biquotidienne des pustules avec une solution à la chlorhexidine. Le traitement systémique a consisté en l'administration d'antibiotiques (céfalexine 15 mg/kg BID pendant 1 mois (20/28) ou enrofloxacin (2 mg/kg SID pendant 1 mois (1/28) ou doxycycline 10 mg/kg SID pendant 1 mois (7/28). Au bout d'un mois de traitement, 22/28 cas ont été jugés guéris. Les 6 autres (5 traités à la céfalexine, 1 traité par la doxycycline) ont nécessité la poursuite du traitement topique et antibiotique pendant 3 semaines supplémentaires. A noter que quatre de ces chiens étaient des retrievers du Labrador qui présentaient concomitamment une dermatite atopique. Six chiens ont présenté une rechute entre 2 à 4 mois plus tard ; aucun renseignement n'a pu être obtenu sur 8 chiens.

Chez le chat, un traitement topique a été prescrit seul dans 8 cas. Il a consisté en une tonte lésionnelle systématique associée à des shampooings antiseptiques et kératomodulateurs à base de lactate d'ammonium ou d'acide salicylique et de soufre (4 cas d'acné non infectée avec kératose folliculaire majeure) ou d'applications biquotidiennes de mupirocine (2 cas d'acné infectée) ou d'acide fusidique (2 cas d'acné infectée). Dans les 3 cas d'acné infectée, un traitement associant une tonte lésionnelle systématique, une vidanges systématique des pustules, des applications antiseptiques biquotidiennes à base de chlorhexidine et un traitement antibiotique systémique (doxycycline 10 mg/kg SID pendant 1 mois) a été prescrit. Une guérison clinique a été obtenue au bout d'un mois pour les 3 cas d'acné infectée traités par un traitement topique et un traitement antibiotique systémique et au bout de 6 semaines, pour les 8 cas traités uniquement avec le traitement topique. Six chats ont pu être suivis pendant 8 mois. Une rechute a été notée pour 4 de ces chats et a nécessité la reprise d'un traitement topique en entretien.

► DISCUSSION

Cette étude rétrospective de cas d'acné du chien et du chat observés sur une période de 10 ans dans une structure spécialisée en dermatologie vétérinaire permet de dégager un certain nombre de points :

Chez le chien :

- la faible fréquence de l'acné ;
- la prédisposition des races à poil court, principalement de moyen à grand format ;
- la prédisposition des mâles,
- un âge jeune à l'apparition des signes cutanés, de 6 à 24 mois, avec toutefois, la présence d'acné chez des retriever du Labrador adultes atopiques à partir de 4 ans ;
- l'existence d'acné démodécique ;
- une association possible de l'acné et de la dermatite atopique (retriever du Labrador) ;
- la localisation principale au menton mais non exclusive ;
- la cinétique lésionnelle apparente (comédons (kératose folliculaire), microkystes, pustules (furoncles), nodules, abcès avec fistulisation ;
- un prurit fréquent d'intensité variable ;
- l'efficacité du traitement local (tonte, vidange des pustules, antisepsie) associée à un traitement antibiotique systémique ;
- l'efficacité de la doxycycline ;
- des rechutes relativement peu nombreuses sauf dans les acnés observées chez des chiens atopiques.

Chez le chat :

- la faible fréquence de l'acné ;
- aucune prédisposition raciale ;
- aucune prédisposition sexuelle ;
- aucune prédisposition d'âge ;
- la localisation exclusive au menton ;
- la cinétique lésionnelle apparente (comédons (kératose folliculaire), microkystes, pustules (furoncles)) ;
- l'efficacité du traitement local seul (tonte, vidange des pustules, antisepsie, antibiotique topique) ;
- l'efficacité de la doxycycline ;
- des rechutes relativement fréquentes, nécessitant un traitement topique d'entretien.

Les acnés du chien et de l'homme semblent avoir de nombreux points communs :

- la prédisposition du sexe mâle (masculin) ;
- le jeune âge (adolescence) à l'apparition des signes cutanés ;
- la cinétique lésionnelle apparemment identique (comédons (kératose folliculaire), microkystes, pustules (furoncles), nodules, abcès avec fistulisation),
- l'efficacité de la doxycycline.

Diverses études mériteraient d'être menées sur la physiopathologie de l'acné canine. Selon Scott (1994), les glandes sébacées ne joueraient pas de rôle important dans les lésions acnéiques du chien, mais aucune démonstration n'en a été faite. L'infection bactérienne n'est que secondaire, les lésions initiales consistant en des papules dont l'examen histopathologique montre une kératose folliculaire importante, une dilatation des ostium et l'absence de bactéries.

Le traitement des acnés canines et félines n'est pas codifié comme l'est celui de l'acné humaine. De simples recommandations peuvent au plus être proposées. Le traitement fait appel d'abord à un traitement topique, le plus souvent après une tonte lésionnelle. Les topiques utilisés sont variés : shampooings antiseptiques et kératomodulateurs (peroxyde de benzoyle qui peuvent avoir un effet irritant à rechercher, lactate d'ammonium), shampooings kératomodulateurs (acide salicylique, soufre), antiseptiques (chlorhexidine), antibiotiques topiques lors de surinfections bactériennes (acide fusidique) (la mupirocine est à proscrire désormais compte tenu du contexte antibiorésistance actuel). La vidange des pustules et le décomédonnage peuvent se faire sous anesthésie générale. Lors de cas chroniques ou sévères (avec surinfection bactérienne), l'utilisation des antibiotiques systémiques est justifiée. Parmi les antibiotiques utilisés, citons la céfalexine, l'association amoxicilline-acide clavulanique et la doxycycline. Les fluoroquinolones sont à proscrire (sauf si surinfection à bacilles gram négatif démontrée). L'isolement bactérien avec antibiogramme doit être utilisé quasi-systématiquement d'autant plus que les résistances aux tétracyclines de *Staphylococcus pseudintermedius* ne sont pas rares.

La doxycycline largement utilisée chez l'homme semble avoir un grand intérêt chez le chien dans cette indication. Une étude ouverte (Bensignor & Guaguère, 2005) a démontré un taux de guérison de 90% et une com-

plète absence d'effets secondaires. La doxycycline, outre son action antibiotique, a des propriétés immunomodulatrices et anti-inflammatoires (suppression de la lymphoblastogenèse, diminution de la production des anticorps, inhibition de l'activation du complément, des lipases et des prostaglandines).

► RÉFÉRENCES

Contacter : eguaguere@nordnet.fr

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

ATOPIE ET BARRIÈRE CUTANÉE CHEZ L'HOMME

FRANCK BORALEVI

Docteur Médecine - Dermatologie, CHU Bordeaux

(Texte non fourni)

ATOPIE ET COUCHE CORNÉE CHEZ LE CHIEN

DIDIER PIN, DV, Dip. ECVD, PhD

VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon - 1 Avenue Bourgelat - 69280 Marcy-L'Etoile

La pathogénie de la dermatite atopique (DA) repose, essentiellement, sur un défaut de barrière cutanée due à des anomalies quantitatives, qualitatives ou structurales des composants de la couche cornée.

► LES CORNÉOCYTES

L'examen en microscopie électronique de la couche cornée de peau non lésionnelle de chiens atteints de DA montre des kératinocytes aplatis, allongés, séparés par des espaces intercellulaires larges et béants. L'ensemble de la couche cornée à l'aspect de couche cornée exfoliative avec une quasi-disparition de la couche cornée compacte (Piekutowska et al., 2008). Chez des beagles expérimentalement sensibilisés à *Dematophagoides farinae* (Df), après contact avec l'allergène, l'examen en microscopie électronique montre une aggravation des lésions de la couche cornée (Marsella et al., 2009).

Une étude a montré une augmentation de la transcription des gènes codant les kératines 2e, 5, 14, 17, l'involucrine et la filaggrine dans la peau lésionnelle de chiens atteints de DA en comparaison avec la peau de chiens sains. La même étude montre une augmentation de la transcription des gènes codant les kératines 5 et 17 dans la peau non lésionnelle de chiens atteints de DA en comparaison avec la peau de chiens sains. Enfin, la transcription des gènes codant la kératine 1, l'involucrine et la filaggrine est augmentée dans la peau lésionnelle comparée à la peau non lésionnelle de chiens atteints de DA (Theerawatanasirikul S et al., 2012).

Des études ont évalué l'expression et la localisation de la filaggrine chez des chiens atteints de DA et chez des chiens sensibilisés expérimentalement à Df, à l'aide de divers anticorps. Aucune conclusion ne peut être tirée de certaines de ces études du fait d'une mauvaise spécificité des anticorps utilisés. Une étude en IF, de la peau de 16 chiens normaux et de 18 chiens atteints de DA, à l'aide de deux anticorps, l'un reconnaissant l'extrémité

N-terminale (Ac anti-N-term) et l'autre l'extrémité C-terminale (Ac anti-C-term) de la filaggrine, permet de distinguer 4 groupes de chiens : le groupe 1 (3/18, 17%) avec une fluorescence identique à celle de la peau de chiens normaux, le groupe 2 (7/18, 39%) avec une fluorescence de même distribution mais d'intensité diminuée, suggérant une diminution d'expression de la filaggrine en peau inflammatoire, le groupe 3 (4/18, 22%) avec une fluorescence granuleuse uniquement avec l'Ac anti-C-term, le groupe 4 (4/18, 22%) avec une fluorescence identique à celle de la peau de chiens normaux avec l'Ac anti-N-term et une absence de fluorescence avec l'Ac anti-C-term. Les aspects obtenus dans le groupe 4 et, peut-être, dans le groupe 3, évoquent une mutation du gène codant la filaggrine (Chervet et al., 2010). Dans une étude, chez des beagles sains et des beagles sensibilisés expérimentalement à Df, sont notés, après un contact avec Df, une diminution de la quantité d'ARNm de filaggrine, qui réaugmente après extinction de l'inflammation, et un marquage de la filaggrine, par immunohistochimie, normal chez les beagles sains alors qu'il est hétérogène chez les beagles sensibilisés (Santoro et al., 2010).

► LES LIPIDES ÉPIDERMIQUES

Les lipides intercornéocytaires de chiens atteints de DA sont rares et mal structurés, laissant de vastes espaces intercellulaires vides. L'aspect de l'ensemble de la couche cornée est celui d'une couche cornée exfoliative, avec des espaces intercornéocytaires larges et béants dont les lipides n'occupent que 31,8 +/- 16,7 %. Les corps lamellaires apparaissent normaux en nombre et en forme (Inman et al., 2001 ; Piekutowska et al., 2008).

Chez des beagles, sensibilisés expérimentalement à Df, les anomalies structurales sont retrouvées, ainsi qu'une rétention intracornéocytaires des corps lamellaires en peau non lésionnelle. Un contact avec Df entraîne une aggravation des lésions (Marsella et al., 2010).

Plusieurs études des lipides épidermiques ont été menées chez chiens atteints de DA :

L'une d'elles montre une proportion inférieure de céramides mais des quantités identiques de cholestérol et d'AGL, la proportion de céramides étant inversement corrélée à la valeur de la PIE (Shimada et al., 2009).

Une autre montre une réduction statistiquement significative de la quantité des Cer EOS (Cer 1) et Cer EOP (Cer 9), en zones cliniquement saines par rapport à la peau de chiens normaux (de race et d'âge identiques). A l'inverse, la quantité de cholestérol est significativement augmentée (Reiter et al., 2009).

Une autre montre une réduction statistiquement significative de la quantité totale de céramides libres, en particulier des Cer EOS (Cer 1), Cer NS/NDS (Cer 2/10), Cer NP (Cer 3), Cer As/NH (Cer 5/8), Cer EOP (Cer 9), en zones lésionnelles et cliniquement saines par rapport à la peau de chiens normaux (de race et d'âge identiques). Aucune différence n'est observée entre les zones lésionnelles et cliniquement saines (Yoon et al., 2011).

Plusieurs études, menées par la même équipe, montrent une réduction statistiquement significative de la quantité totale de céramides de la couche cornée et la présence d'une quantité très importante de glucosylcéramides, en zones non lésionnelles, suggérant un déficit de l'activité de la β -glucocérébroside. Ces études montrent, également, une réduction de la quantité des 3 classes de lipides liés que sont les céramides, les AGL et le cholestérol, en zones non lésionnelles par rapport à de la peau de chiens normaux (différence statistiquement significative pour les deux premières), et la présence de glucosylcéramides liés. Parmi les lipides libres, il est mis en évidence une réduction significative des céramides, uniquement. Enfin, une distribution hétérogène de certains lipides en fonction de la profondeur de l'épiderme et une quasi-absence des Cer EOP et Cer AH sont observées (Popa et al., 2011a, 2011b, 2012).

Deux études se sont intéressées à l'expression de la sphingosine-1-P, qui est un produit de dégradation des céramides qui possède une activité anti-inflammatoire, et de l'enzyme S1P-lyase, responsable du catabolisme

de la sphingosine-1-P, dans l'épiderme de chiens atteints de DA. La première a montré un taux sanguin de sphingosine-1-P inférieur à celui observé chez des chiens normaux et une nette diminution, en zones lésionnelles, de la quantité de la sphingosine-1-P, ainsi que sa disparition plus rapide, après administration locale, évoquant une activité accrue de l'enzyme S1P-lyase (Bäumer et al., 2011). La deuxième a mis en évidence un taux élevé de transcription du gène *SGPL1*, codant l'enzyme S1P-lyase, dans la peau de chiens atteints de DA (Wood et al., 2009), corroborant l'hypothèse de l'activité accrue de l'enzyme dans la peau de chiens atteints de DA.

Enfin, une étude chez 6 chiens croisés Beagle-Maltais, sensibilisés expérimentalement à Df, montre, après un contact avec l'allergène, une diminution statistiquement significative de la quantité des céramides Cer AH, Cer AP, Cer AS, Cer NP, Cer EOP, Cer NS et Cer EOS, sans variation des quantités de cholestérol et d'AGL, en peau lésionnelle au site d'application de l'allergène, ainsi qu'à distance (10 cm), en peau non lésionnelle contiguë. Les quantités des céramides reviennent à la normale en deux mois (Stahl et al., 2012).

► COUCHE CORNÉE

L'altération de la fonction barrière de la couche cornée dans la DA a été mise en évidence. Chez 10 chiens atteints de DA, la perte insensible en eau (PIE), mesurée à l'aide d'un appareil à chambre fermée, est supérieure, en peau saine et en peau lésée, par rapport à la PIE de chiens normaux. Dans cette même étude, le taux d'hydratation de la peau de chiens normaux et celui de la peau non lésionnelle de chiens atteints de DA sont comparables alors que celui de la peau lésionnelle de chiens atteints de DA leur est nettement inférieur (Shimada et al., 2009).

Chez 24 beagles, sensibilisés expérimentalement à Df, la PIE, mesurée à l'aide d'un appareil à chambre ouverte, est significativement supérieure, dans 6 sites sur 10 en peau cliniquement saine, à la PIE, des mêmes 10 sites, de 21 beagles normaux. Il est remarquable que 5 de ces 6 sites soient des sites caractéristiques de la DA. Cette étude montre, également, qu'un contact avec Df déclenche une augmentation significative des valeurs de PIE, en particulier dans les sites de prédilection de la DA (Hightower et al., 2010).

Enfin, une étude montre qu'une altération de la couche cornée, induite par une délamination au scotch, augmente le risque de développer une sensibilisation à un atopène, en particulier Df, par la mise en évidence, chez certains chiens, d'un taux d'IgE spécifiques élevé, de lymphocytes T spécifiques de l'antigène et d'un test intradermique positif à Df (Olivry et al., 2010).

► POUR EN SAVOIR PLUS

- Bäumer W, Rossbach K, Mischke R, Reines I et al. Decreased concentration and enhanced metabolism of sphingosine-1-phosphate in lesional skin of dogs with atopic dermatitis: disturbed sphingosine-1-phosphate homeostasis in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2011; 131: 266-8.
- Marcella R et al. Transmission electron microscopy studies in an experimental model of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2009; 21: 81-8.
- Chervet L, Galichet A, McLean WH, Chen H et al. Missing C-terminal filaggrin expression, NFkappaB activation and hyperproliferation identify the dog as a putative model to study epidermal dysfunction in atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2010; 19: e343-e346.
- Hightower K, Marsella R, Flynn-Lurie A. Effects of age and allergen exposure on transepidermal water loss in a house dust mite-sensitized beagle model of atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2010; 21: 88-95.
- Inman AO, Olivry T, Dunston SM, Monteiro-Riviere NA et al. Electron microscopic observations of the stratum corneum intercellular lipids in normal and atopic dogs. *Vet Pathol* 2001; 38: 720-3.
- Marsella R, Samuelson D, Doerr K. Transmission electron microscopic studies in an experimental model of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2010; 21: 81-8.
- Olivry T. Is the skin barrier abnormal in dogs with atopic dermatitis? *Vet Immunol Immunopathol* 2011; 144: 11-6.
- Olivry T, Wofford J, Paps JS, Dunston SM. Stratum corneum removal facilitates experimental sensitization to mite allergens in atopic dogs. *Vet Dermatol* 2010; 22: 188-96.
- Piekutowska A, Pin D, Rème C, Gatto H, Marek H. Effects of a topically applied preparation of epidermal lipids on the stratum corneum barrier of atopic dogs. *J Comp Pathol* 2008; 138: 197-203.
- Popa I, Remoue N, Hoang LT, Pin D et al. Atopic dermatitis in dogs is associated with a high heterogeneity in the distribution of protein-bound lipids within the stratum corneum. *Arch Dermatol Res*, 2011a; 303: 433-40.
- Popa I, Pin D, Remoué N, Osta B et al. Analysis of epi-

dermal lipids in normal and atopic dogs, before and after administration of an oral omega-6/omega-3 fatty acids feed supplement. A pilot study. *Vet Res Commun* 2011b, DOI 10.1007/s11259-011-9493-7.

- Popa I, Remoué N, Osta B, Pin D et al. The lipid alterations in the stratum corneum of dogs with atopic dermatitis are alleviated by topical application of a sphingolipid-containing emulsion. *Clin Exp Dermatol*. 2012; 37: 665-72 (doi:10.1111/j.1365-230.2011.04313.x).
- Reiter LV, Torres SM, Wertz PW. Characterization and quantification of ceramides in the nonlesional skin of canine patients with atopic dermatitis compared with controls. *Vet Dermatol* 2009; 20: 260-6.
- Santoro D, Marsella R, Bunick D, Graves TK et al. Expression and distribution of canine filaggrin in the skin of healthy and atopic beagles (abstract). *Vet Dermatol* 2010; 21: 323.
- Shimada K, Yoon JS, Yoshihara T, Iwasaki T, Nishifuji K. Increased transepidermal water loss and decreased ceramide content in lesional and non-lesional skin of dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2009; 20: 541-6.
- Stahl J, Paps J, Bäumer W, Olivry T. Dermatophagoides farinae house dust mite allergen challenges reduce stratum corneum ceramides in an experimental dog model of acute atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012; 23: 497-502.
- Theerawatanasirikul S et al. Alterations of keratin, involucrine and filaggrin gene expression in canine atopic dermatitis. *Res Vet Sci* 2012, DOI.org/10.1016/j.rvsc.2012.06.005.
- Wood SH, Ke X, Nuttall T, McEwan N et al. Genome-wide association analysis of canine atopic dermatitis and identification of disease related SNPs. *Immunogenetics* 2009; 61: 765-72.
- Yoon J, Yoshihara T, Sasaki A, Ide K et al. Alteration of stratum corneum ceramide profiles in spontaneous canine model of atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2011; 20: 732-6.

* Conflits d'intérêts

Néant.

CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES CHEZ L'HOMME

FRANCK BORALEVI

Docteur Médecine - Dermatologie, CHU Bordeaux

(Texte non fourni)

L'ADÉNITE SÉBACÉE GRANULOMATEUSE IDIOPATHIQUE

ZEINEB ALHAIDARI, DV, Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire
Clinique Vétérinaire - Cidex 248, RN 85 - 06330 Roquefort-les-Pins

L'adénite sébacée est une dermatose idiopathique, à médiation immune (1, 2), rare chez le chien, anecdotiquement décrite dans d'autres espèces comme le chat, le lapin, le cheval et l'homme, encore qu'il s'agisse alors vraisemblablement dans ces cas non pas d'une entité clinique caractérisée, mais plutôt d'une modalité réactionnelle histopathologique caractérisée par une infiltrat inflammatoire oblitérant les glandes sébacées.

► 1) LE SÉBUM ET LES GLANDES SÉBACÉES

Le principal rôle des glandes sébacées est de produire et de sécréter le sébum, qui est un mélange complexe de lipides. Cette sécrétion holocrine est déversée dans le follicule pileux au niveau de l'isthme folliculaire, et forme avec les lipides épidermiques une émulsion de surface qui assure diverses fonctions, telles que photoprotection, protection antimicrobienne, libération d'anti-oxydants liposolubles, et selon la nature des lipides, activité pro ou anti-inflammatoire. Cependant, le rôle du sébum ainsi que la compréhension des voies métaboliques régulant sa composition et sa sécrétion ne sont pas encore parfaitement connus. (3)

Le sébum est composé majoritairement de lipides non polaires dont la nature varie en fonction de l'espèce. Ainsi, si chez l'homme triglycérides, esters de cires, squalène, acides gras dominant (4), chez le chien, on trouve en majorité diesters de cires, esters de stérol, et dans une moindre proportion cholestérol et triglycérides (5).

► 2) L'ADÉNITE SÉBACÉE CANINE

► 2.1) ÉPIDÉMIOLOGIE

L'adénite sébacée (AS) est une dermatose qui affecte préférentiellement le chien jeune ou d'âge moyen, sans prédisposition de sexe, sauf dans l'étude suédoise (6) qui retrouve une prépondérance de mâles. Il existe par contre une prévalence raciale bien établie chez le Caniche Royal, le Samoyède, le Springer Spaniel, l'Akita,

le Vizla, mais également chez le Berger Belge, le Chow chow et le Lhasa Apso. Un déterminisme génétique avec une transmission autosomique récessive à expressivité variable est suspecté chez le Caniche Royal (7) et l'Akita (8).

► 2.2) PRÉSENTATION CLINIQUE

On distingue une forme propre aux chiens dits « à poils longs », ou forme classique puisqu'on la retrouve dans toute les variétés de robes à l'exception du poil ras, et la variante décrite chez les chiens à poil ras.

a) Adénite sébacée classique

Les lésions sont caractérisées par le développement de manchons folliculaires gainant les tiges pilaires et responsables d'une altération progressive de l'aspect du pelage, qui devient terne, cassant, et se raréfie. Les lésions sont distribuées essentiellement sur la ligne médio-dorsale, touchant notamment le chanfrein, le sommet du crâne, les oreilles, la face dorsale du cou, du tronc et la queue. S'il est classiquement admis que l'AS n'est pas prurigineuse, l'étude suédoise (6) rapporte un prurit dans 55% des cas, et ce, indépendamment de toute complication infectieuse. Les pyodermites secondaires en constituent en effet une complication relativement fréquente. L'évolution spontanée a un caractère parfois cyclique, alternant périodes d'amélioration et d'aggravation spontanées. Enfin, il existe une très grande variabilité dans l'expression clinique de la maladie. RW Dunstan a démontré dans une étude prospective menée chez le Caniche Royal américain que 25 % des Caniches affectés présentaient une atteinte subclinique, rendant l'éradication génétique de cette maladie difficile (7). Les formes sévères seraient plus fréquentes chez l'Akita (1) et le Springer Spaniel (6). L'état général peut être altéré. Les otites associées sont fréquentes chez le Berger Belge (9) et le Springer Spaniel (6).

b) Adénite sébacée des chiens à poil ras

Chez les chiens à poil ras comme le Vizla, l'adénite

sébacée se manifeste d'abord sous la forme de lésions annulaires infiltrées, alopeciques et squameuses, qui s'étendent par la périphérie pour prendre une allure polycyclique. Ces lésions s'accompagnent parfois d'une tuméfaction oedémateuse qui touche l'extrémité du chanfrein, la truffe, les babines ou les paupières. Il s'agit vraisemblablement d'une affection différente de la forme « classique ».

► **2.3) DIAGNOSTIC**

Raclages cutanés et culture mycologique sont négatifs. Le bilan hémato-biochimique ne révèle aucune anomalie.

Le diagnostic repose sur la réalisation de biopsies cutanées. L'AS classique est caractérisée par un infiltrat granulomateux à pyogranulomateux de type nodulaire et de topographie isthmique, centré sur la glande sébacée et présentant donc une distribution relativement unilatérale sur le pôle postérieur du follicule pileux. Cet infiltrat est associé à une hyperkératose orthokératosique sévère, épidermique et surtout folliculaire, avec des lamelles de kératine infundibulaire proéminentes et verticales. Les lésions plus anciennes sont caractérisées par une modalité réactionnelle de type atrophique, avec persistance de quelques cellules mononucléées aux emplacements des glandes sébacées qui ont totalement disparu et développement d'une fibrose périfolliculaire (10, 11). L'évolution de la forme classique vers l'atrophie est relativement rapide, 5 mois en moyenne d'après RW Dunstan, tandis que les granulomes de l'AS du chien à poil ras sont persistants, et peuvent s'observer parfois à distance de la glande sébacée, ce qui appuie l'hypothèse d'une maladie différente, présentant une modalité réactionnelle histologique proche mais pas totalement similaire. En outre, l'infiltrat est de type sarcoïdosis dans la forme du chien à poil court tandis qu'il est lympho-histiocytaire dans la forme classique (10). L'immunohistologie permet de caractériser essentiellement des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes et des lymphocytes T, qui, en l'absence d'anticorps circulants, suggèrent qu'un mécanisme immun à médiation cellulaire est à l'origine de la destruction des glandes sébacées (11).

Le diagnostic différentiel doit écarter une dermatite granulomateuse stérile (infiltrat périfolliculaire de type

lympho-histiocytaire), une démodécie (infiltrat périfolliculaire nodulaire de type tuberculoïde) (10), et surtout une leishmaniose (infiltrat lympho-histiocytaire parfois périfolliculaire, nodulaire à diffus, avec présence de discrètes lésions épidermiques et sous épidermiques) (12).

► **2.4) TRAITEMENT**

Il est difficile d'apprécier l'efficacité des traitements car l'AS peut alterner spontanément des épisodes de poussées évolutives et de rémissions (1, 2). Le traitement topique est indispensable, et peut suffire dans les formes modérées. Il associe shampoings kératolytiques et applications régulières d'émollients cutanés (à base d'urée, ou de propylène glycol et glycérine, ou encore huiles de bain pour nourrissons, etc.), et/ou applications de spots on à base d'huiles essentielles ou d'association de céramides et autres lipides cutanés.

Parmi les traitements systémiques, les rétinoïdes de synthèse ont été les premiers à faire preuve d'une efficacité régulière, qu'il s'agisse de l'acitétrine ou de l'isotétrinoïne, utilisés à la dose de 1 à 2 mg/kg/j, avec une bonne amélioration rapportée dans 50% des cas pour chacune des molécules selon l'étude de S. White et collaborateurs (13). Le problème du coût ne se pose plus en France puisque ces molécules sont tombées dans le domaine public et qu'il en existe des formes génériques qui rendent le traitement tout à fait abordable, même pour un chien de grand format. Par contre, l'utilisation des rétinoïdes de synthèse impose une surveillance régulière de la sécrétion lacrymale, des constantes hépatiques et de la lipémie. Aux Etats Unis, du fait d'une législation extrêmement restrictive à cause du risque de tératogénèse chez l'homme, l'utilisation des rétinoïdes de synthèse a fait place à celle de vitamine A, prescrite à la dose de 1000 UI/kg/j, avec des résultats satisfaisants (quotés comme une amélioration d'au moins 25% de la symptomatologie) chez un chien sur deux (14).

Depuis une dizaine d'années maintenant, la ciclosporine est utilisée avec succès à la dose de 5 mg/kg/j, avec une bonne réduction de la desquamation, une repousse satisfaisante du poil, et la démonstration à l'histologie d'une régénérescence des glandes sébacées (15). Son coût toutefois en limite généralement l'utilisation chez

les chiens de grand format. Il convient également d'insister sur la nécessité d'utiliser la ciclosporine en association avec un traitement topique. En effet, J. Lortz et collaborateurs, dans une étude très intéressante (16), ont démontré que les 2 types de traitement agissent synergiquement, alors qu'ils ne trouvent aucune différence statistique dans les résultats obtenus avec le traitement topique seul ou avec la ciclosporine seule (!). La ciclosporine à cette dose est bien supportée chez le chien. Parmi les effets secondaires quelques fois rapportés sont cités vomissements, diarrhée, hyperplasie gingivale et hypertrichose.

Enfin, de manière inexplicable, certains cas sont réfractaires aux divers traitements mis en oeuvre, et d'autres s'améliorent spontanément.

► **3) L'ADÉNITE SÉBACÉE DANS LES AUTRES ESPÈCES**

► **3.1) LE CHAT**

Dans cette espèce, l'AS semble correspondre à une modalité réactionnelle histopathologique commune à plusieurs entités cliniques. Les glandes sébacées peuvent en effet être oblitérées par un infiltrat lymphocytaire ou lympho-histiocytaire qui ne les cible pas précisément, mais concerne les structures de voisinage que sont les parois de l'infundibulum et de l'isthme folliculaire, et le terme de folliculite pariétale féline conviendrait mieux (11). Les chats affectés présentent un squamosis plus ou moins marqué, une alopecie, et dans la plupart des cas une altération grave de l'état général, avec une évolution souvent fatale. L'AS féline en tant que modalité réactionnelle a ainsi été associée avec des réactions cutanées médicamenteuses, des allergies alimentaires (17), des formes précoces de lymphome cutané épithélioïde (11), et le syndrome dermatite exfoliative féline (18). Le diagnostic d'AS féline doit donc systématiquement inciter le clinicien à procéder à un examen clinique complet et à mettre en oeuvre un bilan soigneux incluant une NFS, une biochimie sanguine, une sérologie FeLV et FIV, des radiographies et/ou échographies. Si ces examens ne portent pas le diagnostic étiologique, une réaction médicamenteuse doit être envisagée, et un régime d'éviction éventuellement mis en place. Le suivi à long terme s'impose puisque certains chats développent avec le temps un lymphome cutané.

► **3.2) LE LAPIN**

Cliniquement, les lapins affectés présentent une dermatose exfoliative chronique et une alopecie qui se généralisent. Dans cette espèce également, le terme d'AS pourrait ne désigner qu'une modalité réactionnelle puisque dans la plupart des cas décrits l'évolution a été fatale, que comme chez le chat l'infiltrat lymphocytaire cible plus largement les parois du follicule pileux à hauteur de l'isthme et de l'infundibulum, et qu'en outre sont rapportées une dermatite et une folliculite d'interface avec apoptose isolée et/ou dégénérescence hydrogique des cellules basales (19).

Cependant, l'équipe d'Utrecht décrit une évolution favorable chez un cas traité avec de la ciclosporine dissoute dans une solution de triglycérides à chaînes moyennes (Miglyol 812) (20).

► **3.3) LE CHEVAL**

Il n'existe qu'un seul cas publié d'AS équine chez un cheval arabe de 7 ans présentant une dermatite exfoliative croûteuse faciale à généralisation progressive, qui a involué parallèlement à la régression spontanée d'un sarcoïde sur le cou. L'histologie dans ce cas révélait une AS lymphocytaire *sensu stricto* (21).

► **3.4) L'HOMME**

Dans cette espèce également, les cas rapportés sont anecdotiques. Deux cas idiopathiques présentaient cliniquement des plaques circinées faciales, spontanément régressives dans un des cas, et à l'histologie un infiltrat circonscrit aux glandes sébacées, neutrophilique chez un (22), lymphocytaire chez l'autre (23), la différence de nature de l'infiltrat inflammatoire étant peut-être imputable à la chronicité des lésions dans le second cas.

Un cas d'AS médicamenteuse a également été décrit suite à l'utilisation de Piper methysticum (kava kava) comme anxiolytique en phytothérapie. Les kavapyrones sont en effet lipophiles et ont induit une réaction lymphocytaire dense dirigée contre les glandes sébacées et aboutissant à leur nécrose partielle (24).

Enfin, moins spécifiquement, l'AS peut être associée aux folliculites herpétiques. (25)

► CONCLUSION

En 2013, un certain nombre de questions concernant l'AS dans sa forme classique restent posées.

« L'adénite sébacée est une affection cutanée rare d'étiologie incertaine » (Gross et al.1992). 10 ans après on ne connaît toujours pas le mécanisme étiopathogénique induisant la destruction de la glande sébacée : réaction immunologique, programmation génétique, anomalie de la kératinisation, anomalie du métabolisme des lipides du sébum.

En faveur d'un déterminisme immunologique milite la nature immunohistologique de l'infiltrat qui évoque une réaction à médiation cellulaire dirigée contre les glandes sébacées (11).

Si les études menées chez le Caniche Royal et l'Akita suggèrent un mode de transmission autosomique récessif à expressivité variable (7, 8), rien n'a encore été démontré, et une publication récente n'a pu mettre en évidence de différences au niveau du génome des Caniches sains et des Caniches affectés. Cette étude propose un mécanisme polygénique, avec des mutations répandues au point que l'éradication de la maladie serait impossible sans entraîner un appauvrissement inacceptable du génome des races concernées (26).

Il semblerait qu'à l'inverse de la théorie proposant une anomalie primaire de la kératinisation entraînant une rétention sébacée et la destruction secondaire des glandes sébacées, ce soit les glandes sébacées qui constituent la cible initiale, et dont l'altération entraînerait nombre des anomalies constatées; en effet, chez l'homme il a été démontré que les lamelles verticales de kératine infundibulaire, lorsqu'elles étaient orthokératosiques, avaient pour origine la gaine épithéliale interne (GEI). Or ce sont des protéases sébacées qui sont à l'origine de la désintégration de cette GEI, et par conséquent, l'absence de glandes sébacées pourraient avoir pour conséquence la persistance de la GEI, et la formation des manchons folliculaires (25). Ceci reste à démontrer chez le chien. De même, l'étude de modèles murins (souris akébia (27) et souris déficientes en 2-hydroxylase des acides gras (28)) démontre que la glande sébacée joue un rôle important dans l'homéostasie du follicule pileux, et que son dysfonctionnement

a pour conséquence un retard de croissance pileaire, et le développement d'une alopecie cyclique dans le deuxième modèle cité. Chez l'homme la disparition des glandes sébacées pourrait être à l'origine du développement de certaines alopecies cicatricielles (29,30).

Encore une fois, la compréhension de l'adénite sébacée ne sera véritablement possible que lorsque le fonctionnement et les multiples rôles de la glande sébacée seront mis à plat. Cette connaissance pour l'heure n'en est encore qu'à ses balbutiements.

► BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Scott DW, Miller WH, Griffin CE. *Muller and Kirk's small animal dermatology*. 6th edition Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001.
- 2 - Sousa CA. *Sebaceous adenitis*. *Vet Clin Small Anim* 2006; 36: 243-249.
- 3 - Pappas A. *Epidermal surface lipids*. *Dermato-endocrinology* 2009; 1:2 : 72-76.
- 4 - Picardo M, Ottaviani M, Camera E, Mastrofrancesco A. *Sebaceous gland lipids*. *Dermato-endocrinology* 2009; 1:2 : 68-71.
- 5 - Credille KM. *Ooze and AHHS : the exciting sebaceous gland*. *Proceedings of the autumn meeting of the British Veterinary Study Group, Harrogate* 2000; 21-26.
- 6 - Hernblad E, Bergvall K, Egenvall A. *Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases*. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2008; 50 :11.
- 7 - Dunstan RW, Hargis AM. *The diagnosis of sebaceous adenitis in standard poodle dogs in Kirk's Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice XII*. Philadelphia: (Bongura JD)WB Saunders ed 1995 ; 619-622.
- 8 - Reichler IM, Hauser B, Schiller I, Dunstan RW, Credille KM, Binder H et al. *Sebaceous adenitis in the Akita : clinical observations, histopathology and heredity*. *Veterinary Dermatology* 2001; 12: 243-253.
- 9 - Guaguère E. *Granulomatous sebaceous adenitis in 7 belgian sheepdogs*. *Proceedings of the 14 th annual ESVD-ECVD Congress, Pisa* 1997.
- 10 - Dunstan RW. *Syllabus for short course in Dermatopathology, Utrecht* 1995.
- 11 - Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. *Skin diseases of the dog and cat*. 2nd edition Oxford: Blackwell Science; 2005.
- 12 - Bardagi M, Fondevila D, Zanna G, Ferrer L. *Histopathological differences between canine idiopathic sebaceous*

adenitis and canine leishmaniosis with sebaceous adenitis. *Veterinary Dermatology* 2009; 21 : 159-165.

13 - White SD, Rosychuk RA, Scott KV, Hargis AM, Jonas L, Trettien A. Sebaceous adenitis in dogs and results of treatment with isotretinoin and etretinate : 30 cases (1990-1994). *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207(2) : 197-200.

14 - Lam ATH, Affolter VK, Outerbridge CA, Gericota B, White SD. Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. *Veterinary Dermatology* 2011; 22: 305-311.

15 - Linek M, Boss C, Haemmerling R, Hewicker-Trautwein M, Mecklenburg L. Effects of ciclosporine A on clinical and histologic abnormalities in dogs with sebaceous adenitis. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226(1) : 59-64.

16 - Lortz J, Favrot C, Mecklenburg L, Nett C, Rüfenacht S, Seewald W, Linek M. A multicenter placebo-controlled clinical trial on the efficacy of oral ciclosporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. *Veterinary Dermatology* 2010; 21: 593-601.

17 - Declercq J. A case of diet-related lymphocytic mural folliculitis in a cat. *Veterinary Dermatology* 2000; 11(1): 75-80.

18 - Alhaidari Z, Degorce-Rubiales F, Pinet L, Perrin C. Dermatite associée au thymome, à propos d'un cas à manifestations cliniques et histopathologiques originales : dermatite exfoliative paranéoplasique, érythème polymorphe, réaction du greffon contre l'hôte ou maladie auto-immune multiviscérale (TAMA)? *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie* 2012; 47: 137-143.

19 - White SD, Linder KE, Schultheiss P, Scotts KV, Garnett P, Taylor M et al. Sebaceous adenitis in four domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Veterinary Dermatology* 2000; 11: 53-60.

20 - Jassies-van der Lee A, van Zeeland Y, Kik M, Schoemaker N. Successful treatment of sebaceous adenitis in a rabbit with ciclosporin and triglycerides. *Veterinary Dermatology* 2009; 20(1): 67-71.

21- Osborne C. Sebaceous adenitis in a 7-year-old Arabian gelding. *Can Vet J* 2006; 47: 583-586.

22 - Renfro L, Kopf AW, Gutterman A, Gottlieb GJ, Jacobson M. Neutrophilic sebaceous adenitis. *Arch Dermatol* 1993; 129(7) : 910-911.

23 - Martins C, Tellechea O, Mariano A, Baptista AP. Sebaceous adenitis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36(5Pt2) : 845-846.

24 - Jappe U, Franke I, Reinhold D, Gollniek HPM. Sebotropic drug reaction resulting from kava-kava extract therapy:

A new entity? *J Am Acad Dermatol* 1998; 38 : 104-106.

25 - Weedon D. Diseases of cutaneous appendages. Chapter 15. In: *Weedon's skin pathology*. 3rd edition China: Churchill Livingstone Elsevier; 2010.

26 - Pedersen NC, Liu H, McLaughlin B, Sacks BN. Genetic characterization of healthy and sebaceous adenitis affected Standard Poodles from the United States and the United Kingdom. *Tissue Antigens* 2012; 80(1): 46-57.

27 - Stenn KS. Insights from the asebia mouse: a molecular sebaceous gland defect leading to cicatricial alopecia. *J Cutan Pathol* 2001; 28: 445-447.

28 - Maier H, Meixner M, Hartmann D, Sandhoff R, Wang-Eckhardt L, Zöller I et al. Normal fur development and sebum production depends on fatty acid 2-hydroxylase expression in sebaceous glands. *The Journal of Biological Chemistry* 2011; 286(29): 25922-25934.

29 - Harries MJ, Paus R: The pathogenesis of Primary Cicatricial Alopecia. *AJP* 2010 ; 177(5): 2152-2162.

30 - Al-Zaid T, Vanderweill S, Zembowicz A, Lyle S. Sebaceous gland loss and inflammation in scarring alopecia : A potential role in pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: 597-603.

* Conflits d'intérêts

Néant.

ACTUALITÉS SUR LES KÉRATODERMIES NASALES ET PLANTAIRES CHEZ LE CHIEN

E. GUAGUÈRE, DV, Dip. ECVD, DESV D

A. MULLER, DV, Dip. ECVD

Clinique Vétérinaire Saint-Bernard, 598 Avenue de Dunkerque - 59160 Lomme

C. ANDRÉ, PhD

J. PLASSAIS

CNRS, UMR 6290, Institut de Génétique et Développement de Rennes

Université Rennes 1, UEB, Biosit, Faculté de Médecine, Rennes

F. DEGORCE-RUBIALES, DV, DESV AP

*Laboratoire d'Anatomie Pathologique Vétérinaire du Sud-Ouest,
129 Route de Blagnac - 31201 Toulouse Cedex 2*

Les kératodermies nasales et plantaires constituent un groupe de maladies hétérogènes caractérisées par un épaissement du dessus de la truffe et/ou des coussinets plantaires (squames compactes) dues à une augmentation de production des cornéocytes (prolifération) ou d'un défaut de la desquamation normale (rétention).

Ces kératodermies tiennent une place de choix en dermatologie canine par leur grande diversité clinique et étiologique, et pour certaines, par leur gravité directe ou indirecte (répercussions de maladies générales).

Comme chez l'homme, elles reconnaissent des causes génétiques et acquises variées. Enfin, certaines kératodermies génétiques pourraient constituer des modèles spontanés intéressants pour l'étude de maladies identiques chez l'homme.

Cette présentation s'articulera autour de trois sujets :

- la parakératose nasale du retriever du Labrador,
- les kératodermies plantaires héréditaires du Dogue de Bordeaux et de l'Irish Terrier,
- la conduite diagnostique des atteintes squamo-croûteuses des coussinets plantaires.

► **PARAKÉRATOSE NASALE DU RETRIEVER DU LABRADOR**

La **parakératose nasale du retriever du Labrador** est une kératodermie nasale décrite au début des années

2000, d'abord au Canada et aux Etats Unis, puis en Europe. En France, des cas sont régulièrement décrits mais cette dermatose est sans doute sous diagnostiquée.

L'âge d'apparition est généralement compris entre 6 mois et 2 ans. Aucune prédisposition sexuelle, ni de couleur n'est notée. Cette kératodermie nasale ne semble être rapportée que chez le retriever du Labrador et des croisés ; à noter qu'aucun cas n'a été observé chez les autres retrievers.

Le gène responsable et la mutation ont été identifiés mais pour l'instant non publiés, mais un diagnostic génétique est possible depuis 2012. La maladie se transmet selon un mode autosomique récessif.

Les signes dermatologiques se caractérisent par la présence de squames compactes, grisâtres ou brunâtres, disposées en ligne, adhérentes le long du planum nasale. Une dépigmentation est ensuite progressivement notée chez certains chiens. La présence de fissures, d'érosions voire d'ulcères est possible. Aucune douleur, ni prurit ne sont observés. Enfin, aucune autre lésion corporelle n'est signalée.

Aucun signe général n'est rapporté.

Le diagnostic repose sur des éléments épidémiologiques (race, âge d'apparition), les signes cliniques, la réalisation de biopsies cutanées et désormais, le diagnostic génétique.

L'examen histopathologique de biopsies lésionnelles est compatible avec ce diagnostic. Il se caractérise par une hyperkératose parakératosique souvent associée à une accumulation multifocale d'un fluide protéique (serum lakes) entre les kératinocytes de la couche cornée et de la couche épineuse. Une infiltration lympho-plasmocytaire sous-basale (de type lichénoïde) est notée dans le derme superficiel ; des histiocytes peuvent également être observés. Si une hyperkératose parakératosique et des fissures au sein de la couche cornée peuvent être décrites lors de lupus nasal ou encore de dermatite améliorée par le zinc, l'intensité de cette hyperkératose et la taille et le nombre des fissures sont beaucoup plus importantes lors de parakératose nasale du retriever du Labrador.

L'examen ultrastructural des biopsies lésionnelles montre une anomalie de la cornéogenèse, à savoir une rétention de la chromatine nucléaire, une absence de corps lamellaires et un œdème intercellulaire marqué.

Le diagnostic génétique est désormais possible à partir du cyto-brossage de cellules buccales ou de sang prélevé sur EDTA.

Le diagnostic différentiel inclut le lupus nasal, le pemphigus foliacé, la dermatose améliorée par le zinc, l'érythème nécrolytique migrant, la séborrhée primaire idiopathique, les ichtyoses, les hyperkératoses nasales du chien âgé (cette liste n'est pas limitative).

Le pronostic est bon car cette dermatose pose uniquement un problème cosmétique qui ne nécessite pas forcément un traitement.

Le traitement consiste en des applications de propylène glycol ou de la vaseline quotidiennes voire plus (2 à 3 fois par jour) qui habituellement, suffisent à contrôler la maladie. Toutefois, des applications régulières voire en continue sont nécessaires pour limiter les rechutes. Une **corticothérapie topique** est possible et permet d'améliorer les lésions mais peut paraître trop agressive pour une affection purement cosmétique.

► **KÉRATODERMIES PLANTAIRES HÉRÉDITAIRES**

Chez l'homme, les kératodermies héréditaires restent

un groupe assez hétérogène de dermatoses, basé sur les descriptions cliniques et histopathologiques des lésions, le mode de transmission, l'âge d'apparition des premiers symptômes, la présence de lésions extra-palmoplantaires, l'association à d'autres maladies, les défauts biochimiques et les mutations génétiques (*Itin & Schaub*).

Les kératodermies plantaires héréditaires du chien ne sont pas sans évoquer les kératodermies palmo-plantaires de l'Homme et pourraient en constituer des modèles spontanés intéressants.

► **KÉRATODERMIE PLANTAIRE HÉRÉDITAIRE DU DOGUE DE BORDEAUX**

La kératodermie plantaire héréditaire du Dogue de Bordeaux est une génodermatose qui se caractérise par un épaississement des coussinets plantaires (squames compactes) et éventuellement de la truffe sans qu'une relation n'ait été démontrée.

Les premiers cas ont été décrits initialement au Canada dans les années 1990, puis en France.

L'âge d'apparition des signes dermatologiques se situe entre 2 et 6 mois. Aucune prédisposition sexuelle n'est notée.

L'étude d'un pedigree comprenant plus de 900 chiens semble indiquer que le mode de transmission est un mode autosomique récessif. Grâce à la collecte d'une trentaine de dogues de Bordeaux atteints, et plus de 300 dogues de Bordeaux indemnes, dans un premier temps, les principaux gènes responsables de kératodermies humaines ont pu être écartés dans cette race. Plusieurs analyses génétiques ont été menées avec les outils actuels de recherche qui consistent à comparer les cartes génétiques de 170 000 marqueurs répartis sur tout le génome entre les chiens atteints et les chiens indemnes. A ce jour, ces analyses n'ont pas permis encore de mettre en évidence la cause génétique dans cette race. Cela est probablement due à la difficulté diagnostique entre des formes mineures et des formes plus graves (nombre de coussinets atteints, gravité de l'atteinte podale et atteinte ou non de la truffe...). La poursuite de la collecte de nouveaux cas (prise de sang sur EDTA) accompagnée d'un questionnaire clinique

bien renseigné, avec si possible un diagnostic histologique, reste donc primordiale.

Les signes cliniques se caractérisent par un épaissement considérable des coussinets (aspect nodulaire prolifératif) qui sont fissurés. L'atteinte est quadripodale. Les lésions podales parfois douloureuses sont à l'origine de boiteries. Certains chiens présentent parallèlement une atteinte de la truffe qui se manifeste par de squames compactes, jaunâtres disposées en ligne, adhérentes le long du **planum nasale**, aucune relation avec les lésions podales n'a été clairement identifiée ; de nombreux Dogues de Bordeaux présentent d'ailleurs des lésions nasales sans pour autant avoir une atteinte podale. La kératodermie plantaire du Dogue de Bordeaux peut être très invalidante mais a tendance à s'améliorer avec l'âge. Les complications infectieuses sont rares.

Le diagnostic repose sur des éléments épidémiologiques (race, âge d'apparition), les signes cliniques et la réalisation de biopsies.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles est caractérisé par une hyperkératose orthokératosique très intense, un épiderme acanthosique et papillomateux, parfois une dégénérescence hydropique des kératinocytes de la couche granuleuse, une hypergranulose sévère et une dermatite périvasculaire superficielle.

Le pronostic est variable et fonction de leur caractère invalidant.

Le traitement ne peut être que symptomatique. Les traitements émollients, même sous pansements occlusifs ou des applications quotidiennes de propylène glycol à 50% ou de la vaseline peuvent assouplir les coussinets mais demeurent assez décevants. Le meilleur traitement consiste en la taille régulière des cornes cutanées.

► **KÉRATODERMIE PLANTAIRE HÉRÉDITAIRE DE L'IRISH TERRIER**

La kératodermie plantaire héréditaire de l'Irish terrier est une génodermatose qui se caractérise uniquement par la présence de projections centrifuges de kératine sur le bord des coussinets plantaires.

Les premiers cas ont été décrits initialement en Suisse dans les années 2000, puis aux Pays Bas et en Allemagne. Les lésions se développent entre 18 et 24 semaines. Le diagnostic semble impossible avant l'âge de 4 mois. Aucune prédisposition sexuelle n'est notée. Le mode de transmission est un mode autosomal récessif.

Peu d'études génétiques ont été menées sur cette kératodermie. Une étude a écartée l'implication des gènes codant pour les kératines 2 et 9 et la desmoglérine. D'autres études sont actuellement en cours.

Les signes dermatologiques se caractérisent initialement par un aspect parcheminé et lisse des coussinets puis par des projections de kératine sur le bord des coussinets plantaires (à différencier de l'aspect nodulaire prolifératif de squames compactes de la kératodermie du Dogue de Bordeaux). Les coussinets deviennent durs et fissurés; les surinfections bactériennes sont fréquentes. Les griffes semblent pousser plus vite. L'atteinte est quadripodale. Les lésions parfois douloureuses sont à l'origine de boiteries. Aucune atteinte de la truffe, ni d'autres zones corporelles n'est observée. Les signes cliniques semblent plus importants pendant l'hiver.

Le diagnostic repose sur des éléments épidémiologiques (race, âge d'apparition), les signes cliniques et la réalisation de biopsies cutanées.

L'examen histopathologique des biopsies lésionnelles est caractérisé par une hyperkératose orthokératosique marquée diffuse, parfois compacte, une hyperplasie épidermique modérée, irrégulière et papillomateuse et une hypergranulose nette. Aucun signe d'épidermolyse, ni d'infiltrat inflammatoire n'est noté.

L'examen ultrastructural de biopsies lésionnelles ne montre pas d'anomalies épidermiques. Les filaments de kératine sont normaux en taille et en nombre ; les grains de kératohyaline et les corps lamellaires ne présentent pas d'anomalies.

Aucun diagnostic génétique n'est disponible.

Le pronostic est variable et fonction de leur caractère invalidant.

Le traitement ne peut être que symptomatique. Les traitements émollients ou des applications quotidiennes de propylène glycol à 50% peuvent assouplir les coussinets mais demeurent assez décevants. Le recours à des antibiotiques topiques est nécessaire lors de surinfections bactérienne. La taille régulière des cornes cutanées est souvent utile.

► CONDUITE DIAGNOSTIQUE DES ATTEINTES SQUAMO-CROÛTEUSES DES COUSSINETS PLANTAIRES

La pléthore des causes potentielles nous oblige à une conduite diagnostique particulièrement méthodique et rigoureuse, reprenant les étapes fondamentales de la démarche diagnostique. L'anamnèse et l'examen clinique (général et dermatologique) permettent d'établir des hypothèses diagnostiques ciblées pour lesquelles un choix raisonné d'examens complémentaires est réalisé.

► ANAMNÈSE

L'anamnèse oriente le clinicien vers des hypothèses et constitue une étape décisive de la démarche diagnostique. Les points importants à relever sont :

La prédisposition raciale est évidente dans de nombreux cas mais connaître la race ne fait pas le diagnostic ! On peut relever les prédispositions raciales pour les kératodermies plantaires, les ichtyoses, l'acrodermatite létales, les dermatoses améliorées par le zinc, l'épidermolyse bulleuse jonctionnelle, la dermatomyosite familiale (**TABLEAU 1**).

Dermatose(s)	Race(s) prédisposée(s)
Kératodermies naso-plantaires	Dogue de Bordeaux, Irish terrier
Ichtyoses	Jack Russel terrier, Cavalier King Charles, Bouledogue américain.
Dermatoses améliorées par le zinc	Sibérien husky, Malamute et autres races nordiques
Acrodermatite létales	Bull terrier
Dermatomyosite familiale	Colley, Shetland, Beauceron
Epidermolyse bulleuse jonctionnelle	Braque allemand

TABLEAU 1 : Prédispositions raciales des atteintes squamo-croûteuses des coussinets

L'âge d'apparition de la dermatose est un élément d'orientation diagnostique intéressant. Chez le chiot et le jeune adulte, les causes virales (Maladie de Carré), génétiques (ichtyoses, kératodermies plantaires, acrodermatite létales...) et nutritionnelles (dermatoses améliorées par le zinc) sont à envisager en priorité. Chez l'adulte, les causes métaboliques et auto-immunes (pemphigus foliacé...) sont fréquentes. Enfin, le chien âgé est prédisposé aux atteintes d'origine auto-immune (pemphigus foliacé...), métabolique (érythème nécrolytique migrant), infectieuse (candidose...), ou virale (certaines formes de Maladie de Carré) ; certaines atteintes sont qualifiées d'idiopathiques dans cette classe d'âge.

Le mode de vie et l'environnement constituent également de bons éléments d'orientation. Les séjours dans des chenils humides les prédisposent aux dermatites à *Pelodera spp.* et *Strongyloides spp.* ou *Ancylostoma spp.*

Les séjours dans des zones géographiques particulières permettent d'évoquer dans certains cas, la leishmaniose.

La présence de maladies antérieures est à considérer. Ainsi, la présence d'un syndrome polyuro-polydipsique ou de troubles digestifs variés (vomissements, diarrhée, ictère) peut orienter vers un érythème nécrolytique migrant. Des signes cliniques protéiformes associés tels qu'une uvéite, une polyadénomégalie, un mauvais état général et des saignements nasaux peuvent évoquer une leishmaniose.

La topographie et le type lésionnels au début de l'évolution de la dermatose est à connaître car il existe pour de nombreuses dermatoses, des topographies préférentielles.

La réponse aux traitements antérieurs permet d'apprécier leur efficacité thérapeutique dans le temps. La posologie des diverses molécules prescrites est vérifiée.

► EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique représente l'étape centrale de cette conduite diagnostique.

L'examen général identifie les signes cliniques associés à l'érythème nécrolytique migrant ou encore ceux liés à

l'évolution d'une Maladie de Carré, d'une dermatomyosite, d'une acrodermatite létéale ou d'une leishmaniose.

L'examen dermatologique s'intéresse à l'atteinte uni- ou pluripodale, à la présence ou non d'une douleur, à l'identification des lésions (squames-croûtes et autres) au sein des coussinets, des pieds et également, en dehors de cette localisation podale.

L'atteinte unipodale et « unicoussinet » fait suspecter souvent un défaut d'aplomb en relation par exemple, avec une dysplasie du coude ou coxo-fémorale. **Une atteinte quadripodale** évoque une maladie générale (érythème nécrolytique migrant, leishmaniose, Maladie de Carré (rare)) ou une dermatose spécifique (troubles génétiques de la cornéogenèse, épidermolyse bulleuse jonctionnelle, pemphigus foliacé).

L'existence ou non d'une douleur est à rechercher. Celle-ci est souvent notée dès qu'une inflammation, des érosions, des ulcères, des fissures ou des complications infectieuses sont observés. C'est notamment le cas lors d'érythème nécrolytique migrant, d'épidermolyse bulleuse jonctionnelle ou de pemphigus foliacé.

L'identification des lésions élémentaires notées au sein des coussinets doit faire l'objet d'une attention particulière. Un examen attentif différencie entre des squames épaisses ou compactes qui traduisent un trouble de la cornéogenèse (dermatose améliorée par le zinc, kératodermies naso-plantaires, ichtyoses, acrodermatite létéale) et des squames-croûtes qui y associent souvent un clivage intra-épidermique (pemphigus foliacé, érythème nécrolytique migrant) ou dermo-épidermique (épidermolyse bulleuse jonctionnelle). Dans certains cas, la distinction n'est pas si évidente (dermatose améliorée par le zinc). Par ailleurs, le type de squames compactes peut être évocateur : squames compactes d'aspect profilératif ou filiforme (kératodermie naso-plantaire du Dogue de Bordeaux), squames compactes d'aspect plus feuilleté (ichtyoses, chien âgé). L'identification d'autres lésions des coussinets (pustules, érosions, ulcères, décollement dermo-épidermique) est très utile pour orienter les hypothèses diagnostiques. Enfin, les autres zones podales (face palmaire, espaces interdigités) et les griffes feront l'objet d'un examen dermatologique précis.

La recherche d'autres lésions corporelles conclut l'examen dermatologique. Des lésions similaires peuvent être présentes également au sein d'autres zones cutanées (truffe (pemphigus foliacé, kératodermies naso-plantaires, érythème nécrolytique migrant), chanfrein (pemphigus foliacé, dermatose améliorée par le zinc), pavillons auriculaires (pemphigus foliacé, dermatose améliorée par le zinc)), des autres jonctions cutanéomuqueuses (pemphigus foliacé, érythème nécrolytique migrant) et des muqueuses (dermatomyosite).

► **EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

Le choix des examens complémentaires est fonction des hypothèses diagnostiques.

Les raclages cutanés mettent en évidence les larves d'helminthes (*Pelodera spp.*, *Strongyloides spp.*) notamment au sein d'autres zones cutanées (face palmaire, espaces interdigités).

Le test à la cellophane adhésive (ou scotch test) permet d'observer, après coloration, des bactéries (cocci) et/ou des levures (*Candida spp.*, *Malassezia spp.*) présentes en grand nombre à la surface et dans les diverses anfractuosités.

Le calque cutané (impression, écouvillon...) est effectué à partir de la face interne d'une squame-croûte apposée sur la lame porte-objet. Il permet de mettre en évidence des bactéries, des levures fréquentes lors d'érythème nécrolytique migrant ou encore des kératinocytes acantholytiques associés à des granulocytes neutrophiles non dégénérés lors de pemphigus foliacé.

Les biopsies cutanées sont souvent utiles lors de lésions squamo-croûteuses des coussinets. Celles-ci sont effectuées sous anesthésie générale. Les biopsies en côte de melon sont préférées à celles au trépan à biopsie car elles permettent d'avoir des biopsies profondes et de limiter le détachement des squames compactes de l'épiderme et de ne pas léser d'éventuelles pustules en formation au sein des squames-croûtes. Dans bon nombre de cas, il convient d'effectuer des biopsies dans d'autres localisations corporelles plus accessibles. Cet examen permet de porter un diagnostic de certitude ou de compatibilité.

D'autres examens complémentaires sont envisageables selon les hypothèses diagnostiques : numération-formule sanguine, examens biochimiques (érythème nécrolytique migrant, leishmaniose...), sérologie (leishmaniose), PCR (Maladie de Carré), échographie pancréatique et hépatique (érythème nécrolytique migrant)...

► RÉFÉRENCES

Contactez eguaguere@nordnet.fr

* **Conflits d'intérêts**

Néant.

LE CHAT SQUAMEUX

CATHERINE LAFFORT-DASSOT, DV, Dip. ECVD,
CES Dermatologie, DESV Dermatologie

Clinique Vétérinaire Alliance - 8 Boulevard Godard - 33300 Bordeaux

Une squame est une lamelle de kératine, détachée ou en voie de détachement de la couche cornée épaissie. A l'état normal, la desquamation physiologique est permanente et imperceptible. Chez l'homme, la totalité de l'épiderme est renouvelée en 22-26 jours [1], chez le chien en 20-25 jours [2], chez le chat cette donnée n'est pas disponible. Ce phénomène devient perceptible dès lors qu'un processus lésionnel concerne au moins en partie l'épiderme : la couche cornée s'épaissit et s'élimine sous forme de fragments de grande taille appelés squames.

Les squames sont des lésions élémentaires secondaires banales, elles n'ont généralement qu'une faible valeur sémiologique. Les principales causes d'exfoliation visible chez le chat sont répertoriées dans le **TABLEAU 1** page suivante. Les troubles primaires de la cornéogénèse sont liés à des défauts génétiques qui altèrent la formation de la barrière cutanée, ils sont rarissimes chez le chat (**TABLEAU 1** page suivante). Les causes secondaires sont beaucoup plus fréquentes, elles sont liées à des traumatismes externes (physico-chimiques, biologiques ou environnementaux) ou à des mécanismes internes inflammatoires ou métaboliques [3].

► L'ANAMNÈSE

La race : les persans sont prédisposés à la cheyletiellose, aux dermatophyties, à la séborrhée idiopathique.

L'âge lors de l'apparition des premiers symptômes : les signes cliniques associés aux génodermatoses apparaissent généralement chez de très jeunes chatons. L'apparition d'un squamosis chez un jeune chat de moins de 6 mois doit faire envisager une origine parasitaire ou infectieuse. Si les symptômes apparaissent chez un jeune adulte, une cause allergique sera privilégiée. Chez un chat plus âgé, les dermatoses auto-immunes ou associées à des maladies systémiques seront plus probables.

Le sexe : les chats mâles non castrés sont plus volontiers sujets aux dermatophyties, aux dermatoses parasitaires ou aux infections opportunistes secondaires à une infection par un rétrovirus.

Mode de vie : les chats vivants en collectivité ou présentés en exposition sont particulièrement exposés à différentes dermatoses contagieuses : dermatophyties, otacariose, cheyletiellose, pulicose, demodécie à *D. gatoi*. Il sera bon de rechercher une éventuelle contagion humaine ou animale.

Lors de contagion humaine, les étiologies suivantes seront privilégiées : dermatophyties, cheyletiellose, pulicose.

Les chats chasseurs en particulier en milieu rural peuvent être en contact avec des rongeurs, susceptibles de transmettre certains dermatophytes (*T. mentagrophytes*).

Lorsque le chat a voyagé et en fonction des pays visités, une gale notoédrique pourra être suspectée (voyages sur l'île de la réunion, Italie, Afrique du nord).

Antécédents médicaux, signes systémiques concomitants : une association de troubles digestifs et doit faire envisager une allergie alimentaire. Des antécédents de maladies respiratoires pourront évoquer une dermatite post-herpétique.

Saisonnalité : un squamosis récurrent à la belle saison est évocateur d'une dermatite parasitaire ou d'une dermatite allergique, en particulier d'une DAPP.

Réponse aux différents traitements : il est important de connaître les différents traitements qui ont été mis en œuvre ainsi que leur efficacité, en particulier si l'on suspecte un accident cutané médicamenteux ou une allergie de contact.

Ectoparasitoses	Cheyletiella sp	+++
	Otodectes cynotis	+++
	Demodex gatoï	+
	Felicola subrostratus	++
	Lynxacarus radovsky	++
	Collembola : Isotomidae [4]	+/-
Dermatoses allergiques	DAPP	+++
	Hypersensibilité alimentaire	+++
	Dermatite atopique féline	+++
	Allergie de contact	+
Infections	Pyodermites	++
	Dermatophyties	+++
	Dermatite à Malassezia	++
	Dermatose à cellules géantes associée au FeLV	+
Néoplasie	Lymphome T épithéiotrope	+
Syndromes paranéoplasiques	Dermatite exfoliative associée à un thymome	+
	Alopécie paranéoplasique pancréatique (phase de début)	+
Dermatoses auto-immunes	Pemphigus foliacé	++
	Lupus érythémateux cutané ou systémique	+/-
Dermatoses à médiation immunitaire	Réaction cutanée médicamenteuse	+
	Erythème polymorphe post-herpétique	+
	Adénite sébacée	+/-
	Folliculites murales lymphocytaires	+
Maladie systémique	hyperthyroïdie	+
	syndrome de Cushing	+
Défaut de toilettage	Obésité, arthrose	+
génodermatoses	dysplasie des glandes sébacées	+/-
	Ichtyose	+/-

TABLEAU 1 : Causes de dermatite exfoliative chez le chat

La réponse à la corticothérapie donne des renseignements intéressants qui seront toujours à utiliser avec précaution : une bonne réponse évoquera une dermatite allergique, une mauvaise réponse à de faibles doses un pemphigus foliacé, une aggravation sous corticoïde une dermatophytie, une dermatose virale, une ectoparasitose.

Le traitement insecticide sera détaillé précisément : molécule, fréquence, traitement des congénères et de l'environnement.

► EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est la pierre angulaire de la démarche diagnostique lors de squamosis. Il comprend un exa-

men clinique général ainsi qu'un examen dermatologique à distance puis rapproché [6, 7].

► EXAMEN CLINIQUE GÉNÉRAL

Un examen clinique général doit être réalisé systématiquement et minutieusement lors d'état squameux. Il s'attachera en particulier à explorer :

- L'appareil digestif : vomissements et/ou diarrhées peuvent être associés à un squamosis lors d'allergie alimentaire. Chez le chat âgé, en particulier s'il est en mauvais état général et/ou en hyperthermie, une palpation abdominale est réalisée systématiquement.
- La cavité buccale : gingivite ou la présence de granulomes évoquent des lésions du complexe granulome éosinophilique. Des ulcères oraux sont rencontrés lors de certaines dermatites virales ou auto-immunes.
- L'appareil oculaire : ulcères cornéens lors d'herpès-virose, conjonctivite allergique.
- L'appareil respiratoire : bronchites asthmatiformes lors de dermatites allergiques.

- Les conduits auditifs externes qui seront inspectés avec attention.
- Le statut immunitaire de l'animal vis-à-vis des rétrovirus FeLV et FIV car l'immunodépression induite lors d'une infection par ces virus favorise le développement d'infections opportunistes. Par ailleurs le FeLV est à l'origine d'une dermatose faciale prurigineuse croûteuse et squameuse à cellules géantes tandis qu'une folliculite murale lymphocytaire avec atteinte préférentielle de la face et du cou a été observée chez des chats FIV positifs.

► EXAMEN DERMATOLOGIQUE

L'examen dermatologique cherchera à préciser l'intensité du prurit, à identifier les territoires cutanés atteints,

à reconnaître les lésions présentes et leur mode de groupement :

Intensité du prurit

Toute dermatose inflammatoire peut altérer le renouvellement épidermique, les dermatoses prurigineuses sont donc fréquemment associées à un squamosis. Celui-ci doit faire évoquer une ectoparasitose, une dermatite allergique, un pemphigus foliacé, une folliculite murale.

Nature des lésions

Le motif de consultation est une exfoliation visible.

Cliniquement on distingue :

- Les squames pityriasiformes petites, fines et blanchâtres : elles sont rencontrées lors de dermatoses parasitaires, de dermatites allergiques ou de dermatophytoses.
- Les squames psoriasiformes sont larges, plus ou moins épaisses, avec parfois un aspect micacé (stratifié). On les rencontre lors de lymphome cutané T épithéliotrope, de folliculite murale, d'érythème polymorphe post herpétique, ou de dermatose exfoliative liée à un thymome.
- Les collerettes épidermiques, séquelles de lésions bulleuses ou pustuleuses sont rares chez le chat.

Cette distinction est parfois théorique avec des squames de différentes tailles présentes sur le même animal. Lors de dermatites allergiques, le squamosis, initialement pityriasiforme, devient parfois psoriasiforme lors d'évolution chronique. Certaines dermatoses sont cependant clairement associées à un squamosis pityriasiforme ou psoriasiforme [4].

La présence d'un squamosis doit conduire le clinicien à rechercher au besoin avec une loupe, d'autres lésions élémentaires qui l'aideront dans sa démarche diagnostique :

- Papules, pustules : pyodermites, pemphigus foliacé.
- Croûtes : le type de croûtes doit être identifié. Les croûtes jaunâtres sont évocatrices d'atteintes superficielles exsudatives comme le pemphigus foliacé. Elles prennent une teinte grisâtre lors de carcinome épidermoïde in situ. Lors de dermatite miliaire, elles sont petites, ponctiformes et font évoquer une dermatite allergique, une dermatophytie ou une ectoparasitose.

- Lésions du complexe granulome éosinophilique : ectoparasitoses, dermatite allergique, pyodermites.
- Ulcères : dermatoses virales, dermatoses auto-immunes, lymphome T épithéliotrope, réaction cutanée médicamenteuse.
- Nodules : processus néoplasique (lymphome T épithéliotrope) ou certaines maladies infectieuses.
- Comédons, manchons pilaires : démodécie, dermatophytie, folliculite bactérienne, dermatite à *Malassezia*, folliculites murales, adénite sébacée.

Territoires cutanés atteints

La topographie lésionnelle initiale peut être évocatrice d'une ou d'un groupe de dermatoses.

- Atteinte exclusive de la face dorsale de la queue : hyperplasie de la glande supracaudale.
- Atteinte exclusive des pavillons auriculaires : dermatite à otodectes, dermatite solaire chez un chat blanc, hypersensibilité aux piqûres de moustiques, dermatophyties, allergie de contact aux topiques auriculaires (face interne : pemphigus foliacé).
- Atteinte en casque : gale notoédrique.
- Atteinte focale/multifocale : dermatophytie.
- Atteinte dorsale et lombaire : DAPP, cheyletiellose.
- Atteinte abdominale : démodécie à *Demodex gatoï*, dermatite allergique.
- Atteinte des tempes, des joues, du cou : dermatite allergique, dermatite à Otodectes.
- Atteinte bilatérale et symétrique : pemphigus foliacé, réaction cutanée médicamenteuse, dermatite allergique, dermatite solaire.
- Atteinte de la peau et des jonctions cutanéomucqueuses : dermatose auto-immune, réaction cutanée médicamenteuse, dermatite virale, néoplasie.
- Atteinte faciale, péri-mamelonnaire et/ou péri-unguéal : pemphigus foliacé.
- Atteinte généralisée : Lymphome cutané T épithéliotrope, dermatite exfoliative associée au thymome, folliculites murales lymphocytaires, réactions cutanées médicamenteuses, dermatites allergiques.

► EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Examens complémentaires de base

En raison de la grande fréquence des dermatophyties et des ectoparasitoses, les examens complémentaires suivants sont à réaliser systématiquement :

- Examen soigné des conduits auditifs.

- Peignage, brossage.
- Examen en lumière de Wood.
- Raclages cutanés.
- Examen direct et cytologique du cérumen si présent.
- Examen cytologique d'un calque obtenu par impression sur la surface cutanée (ou bien d'un scotch test).

Étapes suivantes

Si les tests ci-dessus n'ont pas permis de déterminer la cause du squamosis, en particulier s'il est pityriasiforme, les tests suivants seront mis en place :

- Culture fongique.
- Traitement acaricide et insecticide d'épreuve tous les 15 jours pendant 6 semaines. Les congénères et l'environnement devront aussi être traités. Par la suite, le traitement insecticide est maintenu sur la base d'une application tous les 15 jours tant que la démarche diagnostique est en cours.
- Régime d'élimination : un diagnostic d'allergie alimentaire est établi lorsque les signes cliniques disparaissent alors que le chat est nourri à l'aide d'un aliment contenant une nouvelle source de protéines et qu'ils réapparaissent lors de la réintroduction des anciens aliments. Le régime d'élimination est donc déterminé pour chaque chat en fonction de ses habitudes alimentaires. Souvent le chat n'accepte pas de nouvelles sources de carbohydrates et on peut faciliter le transit avec de l'huile de paraffine officinale. Dans tous les cas, le chat doit être maintenu à l'intérieur.

Examens complémentaires additionnels

Lors de squamosis pityriasiforme accompagné de lésions nodulaires, ulcéraires ou croûteuses ou bien face à un squamosis psoriasiforme, il peut être nécessaire de :

- Prévoir d'autres tests : échographie abdominale, radiographie thoracique, test FeLV/FIV, PCR herpesvirus, dosage des AcAN...
- Prélever des biopsies cutanées pour examen histopathologique.

Pour certaines entités, le diagnostic passe en effet obligatoirement par cet examen complémentaire.

► ICHTYOSE FÉLINE

Cette génodermatose a été décrite chez un seul animal, un chaton abyssin de 7 jours qui présentait un érythème et une peau brillante sur l'abdomen [8].

L'examen histopathologique a révélé une hyperkeratose orthokératosique lamellaire à compacte avec atteinte des infundibula. L'examen en microscopie électronique a montré le faible nombre de granules de kératohyaline, la dispersion des tonofilaments et des corps lamellaires dans la couche granuleuse. Dans le stratum corneum, les cornéocytes ne se séparaient pas et les tonofilaments conservaient leur morphologie fibrillaire.

► DYSPLASIE DES GLANDES SÉBACÉES

Cette dermatose congénitale rare de description récente a été identifiée chez 10 chatons de gouttière en Amérique du nord et en Europe. Elle était caractérisée par une hypotrichose progressive à point de départ facial, squameuse et croûteuse. Les manchons pileux sont nombreux. La principale anomalie histopathologique était une morphologie anormale des glandes sébacées qui montrait un agencement désordonné de cellules basaloïdes indifférenciées. Dans de rares cas, une folliculite murale et une adénite sébacée étaient présentes. La densité des follicules pileux était normale, la plupart étaient en anagène et contenait des tiges pileuses malaciques. Une folliculite perforante était parfois observée. L'âge lors de l'apparition des premiers symptômes milite pour un défaut génétique interférant avec le développement des glandes sébacées et, éventuellement le follicule pileux [9].

► DERMATOSE À CELLULES GÉANTES CHEZ LES CHATS FeLV POSITIF

Le FeLV peut être à l'origine de lésions squameuses, croûteuses et érosives de la zone péri-orale et pré-auriculaire, du pavillon auriculaire. Avec le temps, des signes systémiques s'installent (anorexie, abattement). Une sérologie positive et un examen histopathologique de biopsies cutanées compatibles sont nécessaires pour établir le diagnostic : l'épiderme est hyperplasique et surmonté de croûtes. Des cellules géantes de type syncytial sont présentes dans l'épiderme et la gaine folliculaire externe des follicules pileux. Des kératinocytes apoptotiques les entourent [10].

► LYMPHOME CUTANÉ T ÉPITHÉLIOTROPE

Les lymphomes cutanés sont rares chez le chat. La forme épithéliotrope atteint les zones velues, les mu-

queuses et la truffe. Les lésions sont variables : on peut observer un érythème associé à une alopecie, un squamosis, un prurit ou bien une infiltration des muqueuses et jonctions cutanéomuqueuses avec érythème, dépigmentation, ulcérations ou bien des nodules et des plaques . Les cellules néoplasiques montrent un tropisme pour l'épiderme, les epithelia et les annexes, en particulier le follicule pileux. les lymphocytes tumoraux forment de petits aggrégats (microabcès de Pautrier) ou bien infiltrent de façon diffuse ces structures. Parfois l'atteinte des annexes est encore plus marquée, l'infiltrat néoplasique oblitère follicules pileux, glandes sébacées et même glandes surdopaires [11, 12].

► **DERMATITE EXFOLIATIVE ASSOCIÉE À UN THYMOME**

Les thymomes ont une présentation clinique très variable qui découle de leur caractère invasif ou non [12]. Un syndrome paranéoplasique (polymyosites, *myasthenia gravis*, dermatite exfoliative) est observé dans 40% des cas [12, 13]. La définition d'un syndrome paranéoplasique cutané répond à des critères stricts : la dermatose est presque toujours associée à une néoplasie qu'elle peut précéder. Elle a une évolution parallèle à la tumeur, en particulier lors des épisodes de rémission et de rechute. Elle n'a pas de caractère de malignité [12, 14]. La dermatite exfoliative paranéoplasique touche principalement sur des chats adultes ou âgés. On observe une dermatite non prurigineuse, souvent érythémateuse puis exfoliative qui débute sur la tête, les pavillons auriculaires et le cou avant de se généraliser. L'alopecie n'apparaît que secondairement à l'érythrodermie exfoliative. Un mélange de kératine et de sébum peut s'accumuler dans le bourrelet unguéal, les espaces interdigités et le conduit auditif externe. Le prurit lorsqu'il est présent, est lié aux complications infectieuses bactériennes ou fongiques (dermatite à *Malassezia*) [6, 7, 15]. L'examen histopathologique de biopsies cutanées est évocateur mais non spécifique de la dermatite exfoliative associée à un thymome et conduira à rechercher cette tumeur (radiographie, échographie, scanner). On observe une hyperkératose orthokératosique épidermique et folliculaire associée à une dermatite d'interface avec dégénérescence hydropique des cellules basales, apoptose kératinocytaire transépidermique et folliculaire modérée et présence d'un infiltrat dermique lymphocytaire à tendance lichénoïde. Ces

lésions concernent l'épiderme mais aussi les follicules pileux en région infundibulaire (folliculite murale), les glandes sébacées sont souvent atrophiées [11, 15]. Ce patron histopathologique a été observé en l'absence de thymome [11], il correspond par ailleurs aux images visualisées lors d'érythème polymorphe ou de réactions du greffon contre l'hôte. Le mécanisme pathogénique est vraisemblablement similaire dans les 3 cas : il s'agit d'un processus auto-immun à médiation cellulaire : des lymphocytes T auto-réactifs, produits au sein du thymome puis exportés, seraient responsables d'une attaque dirigée contre les kératinocytes lors de DEP, alors que la source de lymphocytes T serait exogène lors de réaction du greffon contre l'hôte ou pré-existante lors d'érythème polymorphe [11]. Dans certains cas (apoptose modérée cantonnée aux cellules basales), un diagnostic différentiel avec le lupus érythémateux systémique ou cutané doit être envisagé. Un cas de dermatite alopecique non exfoliative associée à un thymome a récemment été décrit, les lésions histopathologiques montraient une folliculite murale lymphocytaire infiltrative et une discrète dermatite d'interface [16].

► **FOLLICULITES MURALES LYMPHOCYTAIRES**

Les folliculites murales lymphocytaires ont des présentations cliniques variées, depuis l'apparition de zones alopeciques partielles jusqu'à une érythrodermie associée à un prurit inconstant [6, 7, 11, 17]. Il est vraisemblable que ce patron histopathologique correspondent à différentes entités cliniques : stades initiaux de lymphome T épithéliotrope, réaction cutanée médicamenteuse, adénite sébacée, dermatophytose, démodécie, pseudopelade, infection par le FIV, dermatites allergiques dont l'allergie alimentaire (**TABLEAU 2** ci-dessous). Des

Entité	% avec FMLI dans [17]
Reaction cutanée médicamenteuse	33%
Alopecie acrata	0 cas
Alopecie mucineuse	0 cas
Folliculite murale mucineuse dégénérative	0 cas
Démodicie	100%
Dermatophytie	25%
Allergie alimentaire	85%
Idiopathique	
Pseudopelade	100%
Adénite sébacée	100%
Dermatite exfoliative associée à un thymome	80%

TABLEAU 2 : Dermatoses inflammatoires félines associées à une folliculite murale lymphocytaire infiltrative (FMLI) d'après [17]

formes idiopathiques de folliculite murale ont été identifiées chez des chats d'âge moyen ou avancé. Le mécanisme pathogénique suspecté est celui d'une attaque immunologique dirigée contre les cellules de la gaine épithéliale externe du follicule pileux [7]. La sévérité du tableau clinique et le pronostic dépendent de l'étiologie.

► **LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE ET CUTANÉ**

Le tableau clinique peut être extrêmement variable. L'atteinte générale peut être sévère et inclure de la fièvre, une anémie, une glomérulonéphrite, une polyarthrite et parfois une stomatite ulcéreuse. L'atteinte cutanée est observée chez 20% des chats atteints : des érosions, des ulcères et des croûtes, un squamosis sont visibles sur la face (lèvres, museau, paupières et pavillon auriculaire) et les pieds. Une onychomadèse est parfois notée [6, 7, 11].

Deux cas de lupus érythémateux cutané exfoliatif ont été décrits chez le chat en 2005 [Wilhem]. L'érythrodermie d'évolution rapide était associée à des érosions et /ou ulcérations des jonctions cutanéomuqueuses et du revêtement cutané. L'atteinte de l'état général était variable. L'examen histopathologique des biopsies cutanées montrait une dermatite d'interface associée à folliculite murale d'interface. L'épiderme était acanthosique avec une hyperkératose ortho à parakeratosique. On observait une dégénérescence hydropique des cellules basales, la présence de keratinocytes apoptotiques dans les couches basales et suprabasales. La jonction dermoépidermique était obscurcie par un infiltrat lymphocytaire. Ces lésions concernaient aussi l'épithélium des follicules pileux. Dans le derme superficiel, on retrouvait un infiltrat lymphocytaire lichénoïde et une incontinence pigmentaire [18].

► **ADÉNITE SÉBACÉE**

L'adénite sébacée est décrite rarement chez le chat. Elle se manifeste par l'apparition de zones alopeciques partielles associées de façon variable à un érythème, un squamosis, des manchons pileux. Les poils sont facilement épilés. Un prurit peut être présent. Les animaux sont par ailleurs en bonne santé. Histopathologiquement, on observe un infiltrat pyogranulomateux qui envahit les glandes sébacées [6, 7, 11, 19].

► **ÉRYTHÈME POLYMORPHE ET NÉCROLYSE ÉPIDERMIQUE TOXIQUE**

Une dermatite compatible avec un érythème polymorphe post-herpétique est décrite chez le chat. Elle se développe une dizaine de jours après un épisode classique d'herpesvirose (signes respiratoires et conjonctive) et se manifeste par des lésions exfoliatives et ulcéreuses généralisées. L'examen histopathologique de biopsies cutanées montre une hyperkératose parakératosique massive, des kératinocytes apoptotiques et un satellitose lymphocytaire [20].

D'autres cas ont été décrits en association avec une réaction cutanée médicamenteuse. Les lésions se présentent sous forme de zones bien délimitées d'érythrodermie avec ulcérations, nécrose et croûtes ou bien sous forme d'ulcérations des JCM comme les lèvres. Lors de nécrolyse épidermique toxique, des ulcérations des muqueuses sont également présentes [6, 7, 11].

► **TRAITEMENT DES ÉTATS SQUAMEUX DU CHAT [5]**

► **TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE**

Autant que possible

► **TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE D'UN ÉTAT KÉRATO-SÉBORRHÉIQUE (EKS)**

Il constitue l'essentiel du traitement lors de troubles primitifs de la cornéogénèse, en particulier lors de génodermatoses. C'est une modalité thérapeutique adjuvante lors de troubles secondaires de la cornéogénèse dont la prise en charge passe avant tout par le contrôle de la cause primaire.

Shampooings

Du fait du caractère velu de la peau des chats, les shampooings sont en théorie la meilleure option thérapeutique topique car ils permettent le nettoyage et le traitement de grandes surfaces cutanées. L'action combinée de l'eau et du shampooing élimine les parasites, les squames, les croûtes, apaise les démangeaisons, modifie la vitesse de renouvellement de la peau, reconstitue un écosystème cutané équilibré, en fonction des principes actifs incorporés. Comme ils doivent

être abondamment rincés, ils ne laissent pas de résidus visibles sur la peau et les poils.

Les shampooings sont des solutions aqueuses modifiées par l'addition de tensio-actifs (agents moussants) et/ou de surfactants (agents lavants). En général, la formulation est adjuvée pour améliorer l'acceptance (conservateurs, colorants, parfums, agents hydratants...). En médecine vétérinaire, les shampooings sont adaptés à la peau des animaux, chez lesquels la fonction de barrière est majoritairement jouée par le pelage. Les agents lavants sont souvent des bases anioniques qui moussent beaucoup sans être agressives et laissent un film lipoprotéique qui subsiste après rinçage. Le pH est neutre, des agents hydratants sont incorporés (urée, glycérine, lipidure C, panthoténol, huile de pépins de framboise).

Chez le chat, certains principes actifs sont toxiques et sont donc à proscrire dans cette espèce : goudron de houille, disulfure de sélénium, ammoniums quaternaires, phénols.

Les principaux principes actifs contenus dans les shampooings utilisables chez le chat sont répertoriés dans le **TABLEAU 3**. Dans la gestion des états kératoséborrhéiques, on peut avoir recours à :

- Des agents kératolytiques qui éliminent les cellules cornées en excès en augmentant la desquamation (acide salicylique, phytosphingosine, lactate d'ammonium).
- Des agents kératorégulateurs qui ont un effet cytotatique sur les kératinocytes basaux en réduisant leur taux de division (lactate d'ammonium).
- Des agents antiséborrhéiques qui réduisent la production de sébum par les glandes sébacées et contribuent au nettoyage de leurs conduits (peroxyde de benzoyle, gluconate de zinc et vitamine B6)
- Des acides gras essentiels et des agents hydratants (glycérine, acide lactique, polyesters d'acides gras). Certaines technologies récentes permettent de prolonger l'effet hydratant (liposomes) ou bien d'augmenter la biodisponibilité des principes actifs et de renforcer les propriétés hydratantes (sphérulites®).

Plus la dermatite est sévère, plus le shampooing doit être actif et puissant et plus la fréquence doit être rapprochée (plusieurs fois par semaine en traitement d'at-

Shampooings d'entretien
- lipoaminoacides
Shampooings kératomodulateurs
- acide salicylique
- peroxyde de benzoyle
- phytosphingosine
- urée
Shampooings antiseptiques
- chlorhexidine
- lactate d'éthyle
- peroxyde de benzoyle
- piroctone olamine
Shampooings antiprurigineux
- colloïdes d'avoine
- aloe vera
- phytosphingosine, allantoïne
Agents hydratants
- Propylène glycol
- Urée
- Glycérine
- Acide lactique

TABLEAU 3 :
Principaux principes actifs contenus dans les shampooings utilisables chez le chat

taque puis la fréquence est espacée progressivement jusqu'à 1 shampooing toutes les 1 à 2 semaines). Lors de squamosis modéré et/ou pytriasiforme, les agents kératolytiques sont à privilégier. Lors de squamosis majeurs et/ou psoriasiformes, des agents kératorégulateurs pourront être associés. Lors d'eks gras, des agents antiséborrhéiques seront utiles. Un suivi rapproché est nécessaire afin de surveiller l'apparition d'effets secondaires, d'effets rebonds ou de modifications de l'aspect clinique (passage d'un eks gras à un eks sec).

Lotions

À côté des shampooings, d'autres formes galéniques permettent un traitement topique lors de dermatose étendue ou généralisée. Ce sont principalement des lotions : elles autorisent différents mode d'application et ne se rincent pas.

Les lotions sont des solutions aqueuses dans lesquelles les principes actifs sont dissous (solution), en suspension ou bien forment une émulsion dans le cas de liquides non miscibles. Après évaporation des solvants éventuels, les principes actifs restent en contact avec la peau.

En médecine vétérinaire, elles sont souvent disponibles sous forme de sprays et sont utilisées pour traiter de

petites surfaces ou bien en complément des shampoings (après ou entre les shampoings). La forme spray est destinée à faciliter l'application, cependant certains chats sont effrayés par le bruit et la projection du spray sur la peau, il est alors envisageable de vaporiser le produit dans le creux de la main puis d'appliquer avec le bout des doigts sur la lésion. Le port de gants est recommandé. Différents principes actifs peuvent être ainsi délivrés pour la gestion des eks : des anti-infectieux (chlorhexidine, piroctone olamine), des agents hydratants (acide lactique, glycérine, propylène glycol, urée, chitosanide) ou encore des keratomodulateurs comme la phytosphingosine.

Une formulation récente potentiellement intéressante en dermatologie féline pour les chats difficiles à shampooiner est celle des micro-émulsions. L'application de la micro-émulsion vient prendre le relais des shampoings. Elle se fait à rebrousse-poil, au besoin après un brossage. Pour un chat, le nombre de pulvérisations à effectuer est de 3, ce chiffre peut être doublé sur un pelage long. Le pelage n'est pas mouillé, ce qui limite le léchage. Les principes actifs sont stockés dans les glandes sébacées et relargués progressivement. L'hydratation est assurée par la glycérine.

Un mode d'application très utilisé chez le chat est celui du spot-on car les manipulations de l'animal sont minimales. Trois nouveaux produits ont récemment été mis à disposition pour traiter certains troubles kérato-séborrhéiques. L'un d'entre eux contient des acides gras et des huiles essentiels, de la vitamine E, l'autre contient de la phytosphingosine, le troisième est une solution cutanée à base de céramides, acides gras et cholestérol. Certains auteurs restent dubitatifs quant à leur efficacité comparée à celle des shampoings ou des lotions. Une étude ouverte récente a cependant montré l'intérêt de la première formulation dans le contrôle de certains états kérato-séborrhéiques du chat [21].

Pommades, crèmes et gels pour des lésions localisées

Le comportement du chat qui se toilette régulièrement, en particulier après qu'on ait appliqué une substance sur son pelage, fait que ces topiques sont peu utilisés. Certaines localisations, peu accessibles au léchage (face, pavillons auriculaires...) peuvent cependant bénéficier de ce type de traitement. Une étude publiée en 2008 a mis en avant le bénéfice clinique de l'utilisation

d'un rétinoïde de synthèse appliqué localement dans le traitement de l'hyperplasie de la glande supracaudale (« queue d'étalon »). Si l'on utilise un topique dans une zone accessible au léchage, il faudra privilégier une forme galénique à pénétration rapide, tenir compte d'éventuels effets secondaires si le topique est ingéré et placer éventuellement une collerette pour limiter le léchage.

Traitements systémiques

Les acides gras essentiels sont des traitements adjuvants des eks secs. L'acide linoléique notamment serait susceptible de maintenir et restaurer le fil hydrolipidique de surface et d'augmenter l'hydratation épidermique par réduction de la perte en eau transépidermique.

La vitamine A (rétinol), sa forme acide (acide rétinolique) ou ses dérivés synthétiques (rétinoïdes : isotrétinoïne, acitrétine) modulent la cornéogénèse, ont des propriétés anti-inflammatoires et anticancéreuses par une action sur la différenciation cellulaire en influençant l'expression génomique. Leur utilisation doit être réservée à des cas graves car ces molécules sont tératogènes et ont de nombreux effets secondaires, notamment dans l'espèce féline qui y semblent particulièrement sensibles (conjonctivites sèches, érythème et prurit, vomissements et diarrhée, hépatotoxicité). Ils ont été essayés chez le chat avec des résultats variables dans le traitement du lymphome T épithéliotrope, de la kératose actinique, du carcinome épidermoïde [22].

► RÉFÉRENCES

- [1] Mc Bride T, Brenner BE et al. Exfoliative Dermatitis. www.emedicine.medscape.com/article/762236-overview.
- [2] Kwochka KW, Rademakers AM. Cell proliferation of epidermis, hair follicles, and sebaceous glands of beagles and cocker spaniels with healthy skin. *Am J Vet Res.* 1989; 50:587-91.
- [3] Linder KE. Epidermal cornification and mechanisms of skin barrier disorders in animals. In *Proceed. ESVD workshop "From skin structure to mechanisms of animal skin disease"*, Spa 2010.
- [4] Beccati M, Gallo MG, Chiavassa E, Peano A. A case of an apparent infestation by *Proisotoma* spp. springtails (Collembola: Isotomidae) in a cat. *Vet Dermatol.* 2012;23:157-61.

- [5] Carlotti DN, Bensignor E. Management of keratoseborrheic disorders. *Eur J Comp Anim Pract*, 2002, 12, 123-133.
- [6] Guaguère E, Prélard P, 1999 *guide pratique de dermatologie féline*, Lyon, Mérial, 150p.
- [7] Scott, D.W., Miller, W.H., Griffin, C.E., 2001. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 6th Edition. Saunders, Philadelphia, 1528p.
- [8] Credille KM, Petersen AD, Song, MD et al. Heterogeneity in non epidremolytic ichthyosis in two dogs and one cat. In : *Advances in veterinary dermatology vol 3* (eds KW Kwochka, Willemse T, Von Tscharner C), Butterworth-Heinemann, Oxford, p529-30.
- [9] Yager JA, Gross TL, Shearer D et al. Abnormal sebaceous gland differentiation in 10 kittens ('sebaceous gland dysplasia') associated with generalized hypotrichosis and scaling. *Vet Dermatol*. 2012;23:136-44.
- [10] Favrot C, P. Grest, M. Meli et al. Giant cell dermatosis in a FeLV-infected cat: detection of the virus in infected skin by immunohistology and PCR. *Vet Dermatol* 2004, 15 (suppl 1) : 50.
- [11] Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, coll. *Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathological diagnosis* 2nd Ed. London: Blackwell Publishing, 2005:932p.
- [12] Withrow SJ. Miscellaneous tumors : thymoma. In : Withrow SJ, mac Ewen EG, eds. *Small Animal Clinical Oncology*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders Co, 1996 ; 530-533.
- [13] Scott-Montcrieff JC, Cook JR Jr, Lantz GC. Acquired myasthenia gravis in a cat with thymoma. *J Am Vet Med Assoc* 1990 ; 196: 1291-1293.
- [14] Turek MM. Invited review : cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats : a review of the literature. *Vet Dermatol* 2003 ; 14 :279-296.
- [15] Rottenberg S., Von Tschaner C., Roosje P. thymoma-associated exfoliative dermatitis in cats. *Vet Pathol* 04 ; 41 : 429-433.
- [16] Langon X. A feline non-exfoliative thymoma-associated dermatitis: a case report. In *Proceed. 7th WCWD*, Vancouver 2012.
- [17] Rosenberg AS, Scott DW, Erb HN, McDonough SP. Infiltrative lymphocytic mural folliculitis: a histopathological reaction pattern in skin-biopsy specimens from cats with allergic skin disease. *J Feline Med Surg*. 2010 ;12:80-5.
- [18] Wilhem S, Grest P, favrot C. zwei Fälle exfoliativer Dermatitis und Folliculitis bei Katzen mit histologischen Eigenschaften eines kutanen Lupus erythematodes. *Tierarztl Prax* 2005, 33: 364-9.
- [19] Scott DW, Adénite sébacée granulomateuse stérile chez un chat. *Point vet* 1989, 21 : 107.
- [20] Prost C. A case of exfoliative erythema multiforme associated with herpes virus 1 infection in a European cat. *Vet Dermatol* 2004, 15 (suppl 1) : 51.
- [21] Jamoteau A, Bensignor. E Utilisation d'un spot on à base d'huiles essentielles pour le contrôle des états kérato-séborrhéiques du chat : étude ouverte. *Inf Derm Vet*, 2007, 17, 24-27.
- [22] Kwochka KW. Retinoids and Vitamin A therapy. In: *Current Veterinary Dermatology* (Griffin CE, Kwochka KW, Mac Donald JM, Eds). St Louis: Mosby Year Book; 1993: 203-210.

* Conflits d'intérêts

Néant.

CLINICAL PATHOLOGY

FRÉDÉRIQUE DEGORCE-RUBIALES, DV

*Laboratoire d'Anatomie Pathologique Vétérinaire du Sud-Ouest
129 Route de Blagnac - 31201 Toulouse Cedex 2*

ZEINEB ALHAIDARI, DV, Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire

Clinique Vétérinaire - Cidex 248, RN 85 - 06330 Roquefort-les-Pins

(Texte non fourni)

LES JONCTIONS SERRÉES DANS L'ÉPIDERME DE CHIEN SAIN ET INTÉRÊT EN DERMATOLOGIE VÉTÉRINAIRE

AJ. ROUSSEL⁽¹⁾, PJ. BOURDEAU⁽¹⁾⁽³⁾, AC. KNOL⁽²⁾⁽³⁾, V. BRUET⁽¹⁾⁽³⁾

(1) Service Dermatologie-Parasitologie-Mycologie
Ecole Nationale Vétérinaire Agroalimentaire et de l'Alimentation, Nantes (ONIRIS)
Route de Gachet, Atlanpole-La Chantrerie, BP40706 - 44307 Nantes Cedex 03

(2) Laboratoire d'immuno-dermatologie, RJ-PT1 - Institut de Biologie,
CHU Hôtel Dieu - 9 Quai Moncousu - 44035 Nantes Cedex 1

(3) CRESIP - UF Cancéro-Dermatologie,
Hôtel-Dieu - 1 Place A. Ricordeau - 44093 Nantes Cedex 1

Les jonctions serrées (JS) sont les jonctions intercellulaires les plus apicales des épithéliums. Elles délimitent l'espace paracellulaire et interviennent dans la prolifération, la différenciation et la polarisation des cellules.

Cet exposé présente d'une part les premiers résultats d'immunomarquage des protéines des JS (immunoperoxydase) dans l'épiderme de chien sain et discute leur potentiel implication en dermatologie vétérinaire.

L'immunomarquage de cinq protéines (*zonula occludens-1* (ZO-1), occludine, claudine-1, claudine-4 et claudine-7) est étudié dans l'épiderme de chien sain et comparé à des témoins (patients humains). Trois méthodes différentes de démasquage antigénique sont testées sur peau inguinale et truffe de chien.

La protéine ZO-1, l'occludine et les claudines 1 et 4 sont exprimées dans l'épiderme canin sain et admettent des patrons d'expression différents. Seule l'expression de la claudine-7 demeure difficile à évaluer par immunohistochimie.

Chez l'homme, les JS ont été impliquées dans plus de cinquante maladies de description récente. Elles interviendraient également dans certaines affections cutanées comme l'atopie, le syndrome NISCH (ichtyose néonatale - cholangite sclérosante) et le psoriasis. Chez le chien, très peu de travaux existent. Néanmoins, il est très fortement probable que comme chez l'homme, elles soient impliquées dans la pathogénie de certaines affections cutanées.

Self-funded (Unité DPM)

*** Conflits d'intérêts**

Non communiqués.

ÉVALUATION DE L'HÉMODYNAMISME GASTROINTESTINAL PAR ÉCHOGRAPHIE DOPPLER CHEZ DES CHIENS ATTEINTS DE DERMATITE ATOPIQUE D'ORIGINE NON ALIMENTAIRE (NFICAD)

**VINCENT BRUET⁽¹⁾⁽⁴⁾, JULIEN BRUNE⁽²⁾, ANNE PASTOR⁽²⁾,
LAËTITIA IMPARATO⁽¹⁾, ANNE ROUSSEL⁽¹⁾, PATRICK BOURDEAU⁽¹⁾⁽⁴⁾,
JEAN-CLAUDE DESFONTIS⁽³⁾**

(1) Service Dermatologie-Parasitologie-Mycologie

(2) Service d'Imagerie Médicale

*(3) Unité de Physiopathologie Animale et Pharmacologie Fonctionnelle
Ecole Nationale Vétérinaire Agroalimentaire et de l'Alimentation, Nantes (ONIRIS)
Route de Gachet, Atlanpole-La Chantrerie, BP40706 - 44307 Nantes Cedex 03*

*(4) CRESIP - UF Cancéro-Dermatologie,
Hôtel-Dieu - 1 Place A. Ricordeau - 44093 Nantes Cedex 1*

La dermatite atopique canine peut être induite par des aéroallergènes ou des trophallergènes. Des altérations hémodynamiques intestinales lors d'hypersensibilité alimentaire ont été démontrées. Chez les chiens à dermatite atopique d'origine non alimentaire (NFICAD), la voie orale serait une voie de sensibilisation à l'instar de la voie transcutanée ou inhalatoire.

Le but de cette étude était d'évaluer si, comme lors de sensibilisation alimentaire, des altérations hémodynamiques (faible résistance du flux diastolique à jeun et/ou après le repas) étaient observées chez des chiens NFICAD.

Dix chiens sains et 22 chiens NFICAD ont été inclus.

Dans cette étude prospective en aveugle, le pic de vélocité systolique (PSV), la vélocité diastolique (EDV), la vitesse moyenne (MV), l'indice de pulsatilité (IP) et l'indice de résistance (IR), le rapport PSV/EDV ont été mesurés sur les deux artères : artère mésentérique craniale (AMC) et l'artère coeliaque (CA). Les mesures ont été faites à jeun puis 40 minutes après le repas pour la CMA et 60 minutes après le repas pour la CA.

Entre les deux groupes (sain versus NFICAD), aucun résultat (PSV, EDV, MV, PI, RI, rapport PSV/EDV) de la CMA et de la CA n'était statistiquement différent à l'exception du EDV dans la CMA à jeun ($p: 0,01$).

Toutes les mesures les plus fiables (PI, RI, rapport PSV/EDV) semblent exclure une diminution de la résistance du flux diastolique chez les chiens NFICAD. Cette observation montre une différence par rapport aux résultats obtenus chez des chiens allergiques alimentaires (répercussion digestive). Ces résultats sont des éléments indirects qui tendent également à exclure une inflammation intestinale chez les chiens NFICAD.

*** Conflits d'intérêts**

Non communiqués.

ÉTUDE PILOTE DE L'EFFET D'UN IRRITANT ET D'UN HAPTÈNE, À DIFFÉRENTES CONCENTRATIONS, EN VUE DE LA CRÉATION ET DE LA CARACTÉRISATION D'UN MODÈLE EXPERIMENTAL DE DERMATITE DE CONTACT, PAR IRRITATION OU PAR ALLERGIE, CHEZ LE PORC

O. FANTINI, DV, Résident ECVD

VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon - 1 Avenue Bourgelat - 69280 Marcy-L'Etoile

Afin de créer et de caractériser un modèle de dermatite de contact, par irritation ou par allergie (eczéma de contact), chez le porc, l'intensité et la cinétique d'action d'un irritant et d'un haptène sont évaluées. Le dithranol, un irritant, et l'oxazolone, un haptène fort, sont appliqués, une ou plusieurs fois, à différentes concentrations, sur peau indemne et sur peau délaminiée par tape stripping, sur quatre porcs charcutiers, mâles et femelles, âgés d'1 mois et demi. Des modèles similaires de dermatite de contact, utilisant le dithranol chez la souris (1) et l'oxazolone par voie intradermique chez le porc (2), ont montré l'efficacité de ces substances. Le suivi est clinique, histopathologique, à l'aide de biopsies cutanées itératives, et expérimental par la mesure de la perte insensible en eau (VapoMeter Delfin Technologies Ltd).

Un érythème et un squamosis, d'intensité modérée, et une augmentation de la perte insensible en eau sont observés seulement au niveau des sites avec tape stripping. L'examen histopathologique des biopsies cutanées de différents sites montre des modifications d'aspect similaire, à quelques différences d'intensité près, compatibles avec une dermatite de contact. Toutefois, des concentrations supérieures de dithranol et d'oxazolone ou l'augmentation de la fréquence ou de la durée d'application permettraient l'induction d'une dermatite de contact appréciable cliniquement et sans réalisation de tape stripping.

(1) Männistö P, Havas A, Haasio K, Hanhijärvi H, Mustakallio K. (1984) Skin irritation by dithranol (anthralin) and its 10-acyl analogues in 3 animal models. *Contact Dermatitis*. 1984 Mar;10(3):140-5.

(2) Nuhaily, S., Damaj, B. B., & Maghazachi, A. A. (2009). Oxazolone-Induced Delayed Type Hypersensitivity Reaction in the Adult Yucatan Pigs. A Useful Model for Drug Development and Validation. *Toxins*, 1(1), 25-36. doi:10.3390/toxins1010025.

* **Conflits d'intérêts**

Non communiqués.

APPORT DE L'EXAMEN TOMODENSITOMÉTRIQUE DANS LE DIAGNOSTIC D'OTITE MOYENNE LORS DE MANIFESTATION CLINIQUE ÉVOQUANT UNE ATTEINTE AURALE CHEZ LE CHIEN ÉTUDE RÉTROSPECTIVE SUR 111 ANIMAUX (2009-2012)

**A. BELMUDES⁽¹⁾, C. PRESSANTI⁽¹⁾, P. BARTHEZ⁽²⁾,
L. FABRIÈS⁽³⁾, MC. CADIERGUES⁽¹⁾**

*(1) Service de Dermatologie, INP-ENVT
23 Chemin des Capelles - 31076 Toulouse Cedex 3*

(2) VEDIM - 70 Rue Nicolas Margue - 4979 Fingig, Luxembourg

(3) Scan Veto Toulouse - 45 Avenue de Toulouse - 31650 Saint-Orens-de-Gameville

Le diagnostic d'otite moyenne (OM) ne peut être établi uniquement sur la base du bilan lésionnel clinique. Le scanner est un examen de choix pour évaluer l'atteinte des bulles tympaniques (BT). L'objectif de cette étude était d'analyser le résultat du scanner en fonction du bilan clinique préalable.

Matériel et méthodes

Les chiens ayant subi un scanner des BT entre 2009 et 2012 ont été inclus. L'anamnèse détaillée était disponible pour chaque patient.

Résultats

111 chiens (52 femelles, 59 mâles ; 1-15 ans) ont été inclus. Parmi les 66 sujets atteints d'otite externe chronique (OEC), les BT étaient intactes dans 48% des cas, comblées dans 17%, comblées avec ostéite dans 30% et lysées dans 5%. Parmi les 34 chiens souffrant de syndrome vestibulaire (dont 4 OEC), la répartition était respectivement de 79%, 9%, 12% et 0%. Les 8 chiens sourds avaient les BT comblées, dont un avec ostéite ainsi que 2/4 qui présentaient uniquement un secouement de tête mais aucun parmi les 3 qui avaient seulement la tête penchée. L'atteinte des BT était plus fréquente et plus grave lors d'OEC suppurée qu'érythémato-cérumineuse, mais n'était pas associée au type de germe présent dans le canal. 11/16 otites prolifératives s'accompagnaient de lésions des BT, surtout chez le bouledogue français. La minéralisation du conduit était associée à une atteinte plus fréquente des BT.

Conclusions

Cette étude souligne la grande fréquence des OM lors d'OEC et la rareté des signes neurologiques associés, confirmant les données de la littérature¹⁻³. Le clinicien devrait intégrer le scanner à sa démarche diagnostique lors d'OEC.

Références

- 1) Rohleder JJ et al. Comparative performance of radiography and computed tomography in the diagnosis of middle ear disease in 31 dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2006, 47:45-52.
- 2) Cole LK et al. Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. *J Am Vet Med Assoc*. 1998, 212:534-8.
- 3) Owen MC et al. Material in the middle ear of dogs having magnetic resonance imaging for investigation of neurologic signs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2004, 45:149-55.

* Conflits d'intérêts

Non communiqués.

ÉTUDE DE L'EFFET DE SHAMPOOINGS TRAITANTS, ANTI-INFECTIEUX, SUR L'EFFICACITÉ DE LA BARRIÈRE CUTANÉE CHEZ LE CHIEN, ET DE L'INTÉRÊT DE L'APPLICATION D'UN RÉHYDRATANT

X. BARTOLI, DV, O. FANTINI, DV, Résident ECVD
E. VIDÉMONT, DV, Dip. ECVD, D. PIN, DV, Dip. ECVD, PhD

VetAgro Sup Campus Vétérinaire de Lyon - 1 Avenue Bourgelat - 69280 Marcy-L'Etoile

Dans l'espèce canine, la survenue de dermatoses est fréquente. Faciles d'usage et aux indications nombreuses, les shampooings représentent une solution thérapeutique souvent utilisée et efficace. Bien qu'ils soient souvent prescrits en association avec un réhydratant cutané, leur effet sur la barrière cutanée n'a jamais été étudié dans l'espèce canine.

L'objectif de notre étude est d'évaluer, grâce aux mesures de perte insensible en eau et de pH, et à l'examen histopathologique de biopsies cutanées, l'influence de deux shampooings anti-infectieux, l'un contenant de la chlorhexidine, l'autre du peroxyde de benzoyle. Selon le même procédé, l'intérêt d'appliquer un réhydratant, après traitement à l'aide de chacun de ces deux shampooings, a également été étudié.

Cette étude nous a permis de mettre en évidence une altération significative de la barrière cutanée, occasionnée par l'application biquotidienne de shampooings. Les médianes de valeurs de PIE suite à l'application du shampooing à la chlorhexidine ou à celle du shampooing au peroxyde de benzoyle sont respectivement de 7,9 g.h⁻¹.m⁻² et 7,8 g.h⁻¹.m⁻² contre 2,1 g.h⁻¹.m⁻² pour les sites témoins.

L'intérêt de la pulvérisation d'un réhydratant afin de maintenir l'intégrité de la barrière cutanée, suite à un traitement à l'aide de shampooing, a également été démontré. Les médianes des valeurs de PIE des sites réhydratés sont, en effet, de 4,1 g.h⁻¹.m⁻² (peroxyde de benzoyle) et 4,6 g.h⁻¹.m⁻² (chlorhexidine), respectivement.

L'étude histopathologique permet de mettre en évidence un taux de prolifération des kératinocytes augmenté (marquage Ki67) sur l'ensemble des sites traités.

*** Conflits d'intérêts**

Non communiqués.

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE LA PRÉVALENCE DE L'ALLERGIE ALIMENTAIRE DANS UN GROUPE DE CHIENS ATOPIQUES ET BILAN DES RÉINTRODUCTIONS ALIMENTAIRES

PIERRE FIORA, DIDIER-NOEL CARLOTTI, SÉBASTIEN VIAUD

Service de Dermatologie de la Clinique Vétérinaire Aquivet - Eysines

Un quart à 1/3 des cas de dermatite atopique canine ont une origine alimentaire. L'objet de cette étude rétrospective était d'évaluer les résultats d'un régime d'élimination et d'éventuelles réintroductions dans un groupe de chiens atopiques.

578 dossiers ont été sélectionnés au hasard sur une période de 3 ans dans une consultation spécialiste de dermatologie vétérinaire canine. 336 chiens ont fait l'objet d'un diagnostic clinique de dermatite atopique canine (critères de Favrot, set 1). 123 chiens ont montré une bonne réponse à un régime d'élimination (Hill's Z/D Ultra-Allergen®), soit 25%. 50 propriétaires sont allés au terme de la recherche d'aliment offensant (soit 40%). 36 propriétaires ont préféré poursuivre l'administration de l'aliment hypoallergénique (soit 29%). 37 propriétaires ont été perdus de vue (soit 31%).

Parmi les 50 propriétaires ayant suivi la liste de réintroductions, 11 n'ont trouvé aucun aliment offensant (22% des 50 et 10% des 86), 22 ont trouvé un seul aliment offensant (44% des 50), 11 en ont trouvé deux (22% des 50), 3 en ont trouvé trois (6% des 50) et 2 en ont trouvé quatre (4% des 50).

Le bœuf était impliqué dans 16 cas (32% des 50), le poulet dans 13 cas (26%), le mouton dans 10 cas (20%), le porc dans 8 cas (16%), les produits laitiers dans 7 cas (14%), le riz dans 3 cas (6%), l'ancienne alimentation et le froment dans 1 cas (2%).

*** Conflits d'intérêts**

Non communiqués.

ÉVALUATION DU PORTAGE DE *MALASSEZIA SP* CHEZ DES CHATS SAINS, DES CHATS À PELAGE MODIFIÉ ET DES CHATS PRÉSENTANT UNE DERMATITE CHRONIQUE

**O. CROSAZ⁽¹⁾, A. LEGRAS⁽¹⁾, E. PETIT⁽²⁾, B. HUBERT⁽¹⁾, L. DESQUILBET⁽³⁾,
R. CHERMETTE⁽¹⁾, J. GUILLOT⁽¹⁾**

(1) *Unité de Parasitologie, Mycologie, Maladies parasitaires et fongiques, Dermatologie,
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort - Maisons-Alfort*

(2) *INRA, USC BIPAR, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort - Maisons-Alfort*

(3) *Département Productions Animales et Santé Publique,
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort - Maisons-Alfort*

Il est communément admis que les levures du genre *Malassezia* appartiennent à la flore cutanée habituelle de nombreux vertébrés homéothermes. Chez le chat, il n'existe cependant que très peu d'informations concernant la prévalence et la diversité des espèces du genre *Malassezia*. Lors de notre enquête, nous avons recherché et identifié ces levures sur la peau de différentes races de chats présentant ou non des lésions cutanées. Trois groupes de chats ont été examinés : (1) des chats (Européens ou Persans) sans lésions cutanées, (2) des chats sans lésions cutanées mais présentant un pelage modifié (Rex Devon, Sphinx, Peterbald et Donskoy) et (3) des chats présentés à la consultation de Dermatologie de l'ENVA. Pour les 112 chats recrutés, des examens cytologiques (test au ruban adhésif) et des cultures mycologiques sur milieu de Dixon modifié ont été effectués. Les levures du genre *Malassezia* ont été mises en évidence (sur au moins un échantillon) chez 15% des chats (Européens ou Persans) sains, 83% des chats au pelage modifié et 30% des chats présentant de lésions cutanées. L'identification moléculaire a mis en évidence la présence de *M. pachydermatis*, *M. nana*, *M. sympodialis* et *M. slooffiae*, *M. nana* n'a été retrouvé que dans le conduit auriculaire externe. Les résultats de cette étude confirment le fréquent portage de levures *Malassezia* chez des races au pelage modifié, confirment la diversité des espèces qui sont capables de coloniser la peau du chat et montrent un portage plus important chez des chats présentant des lésions cutanées.

*** Conflits d'intérêts**

Non communiqués.

ILLUSTRATION DE LA VARIABILITÉ PHÉNOTYPIQUE DES PAPILOMAVIROSES CANINES

P. CAVANA⁽¹⁾, B. HUBERT⁽¹⁾, C. FAVROT⁽²⁾, E. BENSIGNOR⁽¹⁾

(1) *Unité de Parasitologie, Mycologie, Maladies parasitaires et fongiques, Dermatologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort - Maisons-Alfort*

(2) *Vetsuisse Faculty, Service de dermatologie, Université de Zurich*

Les papillomavirus (PVs) sont des virus à ADN à tropisme cutané et muqueux marqué responsables de lésions dermatologiques bien documentées chez le chien (verrues, plaques pigmentées etc...) (Lange et Favrot, 2011). Toutefois leur diversité laisse supposer qu'ils pourraient intervenir dans de nombreuses autres dermatoses. Nous présentons ici trois cas de papillomaviose très différents sur les plans clinique, histopathologique et viral.

Le premier cas, un Vizla male castré de 3 ans, était présenté pour des lésions exophytiques au niveau de la cavité buccale. Le deuxième cas, un Carlin femelle stérilisée de 8 ans, était présenté pour des plaques hyperkératosiques pigmentées sur l'abdomen. Un troisième cas, un Staffordshire Bull terrier femelle âgée de 7 ans, était présenté pour des lésions verruqueuses généralisées et coalescentes, associées à une hyperpigmentation et une lichénification.

Pour les trois chiens, des inclusions virales et/ou des effets cytopathiques ont été observés à l'examen histopathologique. Les examens en PCR ont mis en évidence la présence de CPV1 dans le premier cas, étaient négatifs pour le deuxième cas et pour le troisième cas, l'analyse en PCR a mis en évidence la présence de virus CPV9. Malgré des recherches précises, aucun marqueur d'immunodéficit n'a pu être retrouvé. A la connaissance des auteurs il s'agit de la seconde isolation de ce type viral chez le chien (Yuan et al, 2012).

Références

C.E. Lange, C. Favrot. *Canine Papillomavirus*. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2011, 41:1183-95.

H. Yuan, J. Luff, D. Zhou, J. Wang, V. Affolter, P. Moore, R. Schlegel.

Complete Genome Sequence of Canine Papillomavirus Type 9. *J. Virol.* 2012, 86: 5966.

* Conflits d'intérêts

Non communiqués.

NOTES

Congrès national AFVAC 2013

CONGRÈS SCIENTIFIQUE ET D'INFORMATIONS

AVEC LES JOURNÉES DU **SNVEL**

*Le Généraliste :
curieux, compétent,
convaincant*

29
NOVEMBRE
1^{er}
DÉCEMBRE



*Rendez-vous annuel incontournable des vétérinaires
pour animaux de compagnie*

NANTES

Cité Nantes
Events Center

www.afvacnantes2013.com

